





**The Library of**



**Class** 5610.5

**Book** Z3-n











# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Bumke**  
Leipzig

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin

**M. Nonne**  
Hamburg

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeyer**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

Schriftleitung:

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeyer**  
München

Siebenzigster Band

Mit 16 Textabbildungen



Berlin

Verlag von Julius Springer

1921



Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerel in Leipzig

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Snell, Otto.</b> Die Belastungsverhältnisse bei der genuine Epilepsie. Nach der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung . . . . .	1
<b>Spiegel, E. A.</b> Über das Wesen der Tetaniekrämpfe. (Mit 4 Textabbildungen)	13
<b>Brunner, H. und E. A. Spiegel.</b> Über Ohrmigräne (Hemicrania otica) .	18
<b>Lurje, Walter.</b> Autismus und Buddhismus. Eine Parallele . . . . .	25
<b>Gerstmann, Josef, und Paul Schilder.</b> Studien über Bewegungsstörungen. V. Über die Typen extrapyramidaler Spannungen und über die extrapyramidale Pseudobulbärparalyse (akinetisch-hypertonisches Bulbärsyndrom)	35
<b>Reiss, Eduard.</b> Über formale Persönlichkeitswandlung als Folge veränderter Milieubedingungen . . . . .	55
<b>Borries, G. V. Th.</b> Otogene Encephalitis . . . . .	93
<b>Göring, M. H.</b> Über den neuen Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch	102
<b>Cassirer, H.</b> Zur Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks	110
<b>Schill, Emerich.</b> Respiratorische Untersuchungen bei katatonischer Schizophrenie. (Beiträge zur statischen Arbeit.) . . . . .	202
<b>Kraepelin, E.</b> Arbeitspsychologische Untersuchungen . . . . .	230
<b>Kersten, Hans.</b> Weitere Untersuchungen über das Schwanken des Blutzuckerspiegels beim elementaren Krampf. (Mit 12 Textabbildungen) .	241
<b>Hauptmann.</b> Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung . . . . .	254
— Die Spirochäten bei multipler Sklerose . . . . .	300
<b>Tobias, Ernst.</b> Über einen Fall von Claudicatio intermittens des linken Armes und beider Beine . . . . .	309
<b>Fränkel, Fritz.</b> Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subcorticalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie . . . . .	312
<b>v. Hentig, Hans, und Theodor Vlernstein.</b> Untersuchungen über den Sittlichkeitsverbrecher . . . . .	334
<b>Zweiter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 30. April 1921 . . . . .</b>	<b>342</b>
<b>Autorenverzeichnis . . . . .</b>	<b>360</b>

278603





(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

## **Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie.**

**Nach der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung.**

Von

Geheimrat Dr. Otto Snell,

Direktor der Provinzialheil- und -Pflegeanstalt Lüneburg.

*(Eingegangen am 21. April 1921.)*

Bei den Untersuchungen über die Erbllichkeit der genuinen Epilepsie besteht die Schwierigkeit einer scharfen Abgrenzung von anderen Krankheiten, die in ihrem klinischen Bilde der genuinen Epilepsie sehr ähnlich sind, in ihrem Wesen aber nichts mit ihr zu tun haben. Wollte man den Begriff Epilepsie weit fassen und Fälle von Vergiftungen und Cysticercus als Epilepsie bezeichnen, so würde man eine Erbllichkeitsstatistik erhalten, die neben den wirklichen Fällen von genuiner Epilepsie eine vielleicht ebenso große Zahl von Fällen enthielte, die unabhängig von ererbter Anlage erkrankt sind, und eine statistische Behandlung der so gefundenen Erbllichkeit würde ein vollständig falsches Bild ergeben.

Bei einem großen Materiale — und ein anderes ist zu statistischen Untersuchungen überhaupt nicht brauchbar — ist es nun schwierig, mit Sicherheit die Fälle genuiner Epilepsie von den anderen Krankheiten mit epileptiformen Anfällen zu trennen.

Treten bei einem Trinker im höheren Lebensalter Krampfanfälle auf und zeigt sein geistiges Verhalten wohl die Degeneration, die bei Alkoholisten aufzutreten pflegt, aber nichts von den Charaktereigentümlichkeiten, die sich meistens bei Epileptikern entwickeln, so wird man nicht in Versuchung kommen, ihn in einer Statistik über genuine Epilepsie als positiven Fall zu verwenden. Andererseits muß man sich hüten, auf die Tatsache der Trunksucht die Annahme zu stützen, daß genuine Epilepsie nicht vorliegen könne. Auch ein genuin Epileptischer kann der Trunksucht verfallen, wenn es auch nicht gerade sehr wahrscheinlich ist.

Es ist also erforderlich, in jedem einzelnen Fall die Anamnese, das klinische Bild und die Katamnese genau darauf zu prüfen, ob die Diagnose der genuinen Epilepsie hinreichend gesichert ist. Man wird zugeben müssen, daß hier dem subjektiven Ermessen ein gewisser Spielraum

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXX.

1

bleibt. Ähnlich wie bei dem Alkohol liegen die Verhältnisse bei anderen Giften, die beim Auftreten epileptischer oder epileptiformer Anfälle als ätiologische Faktoren mitwirken können.

Besonders schwierig ist die Abgrenzung der genuinen Epilepsie von gewissen Folgezuständen der cerebralen Kinderlähmung. In frühester Jugend kann aus verschiedenen Ursachen eine Encephalitis auftreten, die zu Lähmungen oder zu dauernd wiederkehrenden Krampfanfällen oder zu beiden führen kann. In der Anamnese findet man diese Fälle von Hirnentzündung in frühestem Lebensalter als Kinderkrämpfe oder Fraisen verzeichnet. Krämpfe treten im Säuglingsalter sehr häufig auf, oft reagieren die Kinder auf jede Verdauungsstörung, sogar auf einen Wechsel in der Ernährung, mit Krämpfen. Hier wird man eine gesteigerte Erregbarkeit, eine besondere Disposition zu Krämpfen annehmen müssen, die sehr wohl ein erstes Zeichen einer erbten Anlage zur genuinen Epilepsie sein kann, aber durchaus nicht zu sein braucht<sup>1)</sup>. Solche Fälle sind aber in der uns vorliegenden Anamnese, die sich fast immer auf die Erinnerung der Eltern und der andren Angehörigen stützt, von den Krämpfen, die durch eine vielleicht infektiöse Encephalitis oder Meningitis hervorgerufen sind, nicht immer zu trennen. Auch hier wird man gelegentlich mit einer gewissen Willkür entscheiden müssen, ob man die Fälle in der Statistik zur genuinen Epilepsie rechnen will oder nicht. Es ist wohl unvermeidlich, daß zahlreiche Fälle, die verwendet werden dürften, aus Vorsicht weggelassen werden und so der Statistik verlorengehen und andererseits einzelne Fälle zur genuinen Epilepsie gezählt werden, die es nicht verdienen, und dadurch das Ergebnis der Statistik trüben.

Wenn eine Statistik über die Erbllichkeit der genuinen Epilepsie Wert haben soll, so muß sie sich nicht nur, wie schon erwähnt, auf große Zahlen stützen, sondern es müssen auch, wie gleichfalls schon angedeutet wurde, sehr genaue anamnestische Erhebungen vorliegen. In dieser Beziehung genügt das Material, über das die deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie verfügt, den allerhöchsten Anforderungen. Ihre Abteilung für Erbllichkeitsforschung hat in einem Umfange, wie es sonst wohl noch nirgends geschehen ist, nicht nur von den Angehörigen der Kranken, sondern auch von Behörden, besonders den Pfarrämtern, alle nur irgend erreichbaren Nachrichten über die Verwandtschaft der Kranken eingelesen.

Bei der Auswahl meines Materials wurden als Ausgangspunkte diejenigen Fälle genommen, die in der Psychiatrischen Klinik München

<sup>1)</sup> Vgl. die Arbeiten Josef Huslers, Zur Systematik und Klinik epileptiformer Krampfkrankheiten im Kindesalter. Aus: Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. **19**, 624 ff. — Bemerkungen zur genuinen Epilepsie im Kindesalter Aus: Zeitschr. f. Kinderheilk. **26**, 239 ff.

als „genuine Epilepsie“ diagnostiziert waren. Kein Fall, der zur Verwertung kam, ging unter einer anderen Diagnose in der Klinik.

Von den genuine Epilepsien der Klinik wurden aber bereits viele deshalb ausgeschieden, weil die katamnestic und katanamnestic Erhebungen der genealogischen Abteilung<sup>1)</sup> Veranlassung gaben, die Diagnose abzuändern oder anzuzweifeln. Von den so übriggebliebenen Fällen schied eine erhebliche Zahl weiter dadurch aus, daß trotz eifrigster Nachforschungen nicht die notwendigen Nachrichten über die Familie der Kranken zu erhalten waren. Bei dem beweglichen Material einer großstädtischen Klinik ist das leicht erklärlich.

So blieben noch 352 Fälle übrig, bei denen kaum mehr ernste Einwände gegen die Diagnose genuine Epilepsie gemacht werden können. Diese 352 Fälle dürfen als durchaus geeignet zu einer gediegenen klinischen Grundlage für Erblichkeitsstudien angesprochen werden.

Es ist hier der Ort, kurz auf die Fassung des Begriffs „genuine Epilepsie“ einzugehen, der dieser Studie zugrunde gelegt ist.

Auf der Hand liegt, was von verschiedenen Autoren betont wurde, daß bei dem heutigen Stand der psychiatrischen Genealogie Untersuchungen über Erblichkeit von den klinischen Entitäten auszugehen haben. Es ist nicht die Aufgabe des psychiatrischen Genealogen, von vornherein an klinischen Gruppen mit Methoden herumzuarbeiten, zu modeln, zu ändern, die der Klinik bislang fremd geblieben sind. Die Hoffnung, daß späterhin erbbiologische Erkenntnisse dem Kliniker zu Hilfe kommen werden, steht auf einem anderen Blatt.

So gehen wir bei unserem Material von der letzten Begriffsfassung Kraepelins aus, für den die genuine Epilepsie gekennzeichnet ist durch das Auftreten typisch epileptischer Krampfanfälle und Äquivalente und durch die charakteristische epileptische Verblödung. Damit entfallen die symptomatischen, die Residualepilepsien und wie man sie alle bezeichnen mag, und es bleibt eine Kerngruppe, deren enge Zusammengehörigkeit der Erscheinungsform nach (phänotypisch) gewährleistet erscheint. Mehr kann der Genealoge heute von der Klinik nicht verlangen; mehr kann ihm die Klinik vorläufig nicht geben. Ich verzichte darauf, hier die Einwände nachzuprüfen, die gegen eine derartige Auswahl des genealogischen Ausgangsmaterials — besonders von Bleuler hinsichtlich Rüdins Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse bei Dementia praecox — gemacht worden sind, mit dem Hinweis darauf, daß methodologisch weder von der Klinik, noch von der Genealogie Unmögliches verlangt werden kann. Was als Ausgangspunkt

<sup>1)</sup> Zu bemerken ist, daß diese Erhebungen der genealogischen Abteilung bei der Sichtung und Auswahl des Materials an genuiner Epilepsie vom klinischen Standpunkt aus verwertet und daß nicht etwa von vornherein Erblichkeitsverhältnisse als differentialdiagnostisches Moment hergenommen wurden.

gerade von Bleuler verlangt wird, kann für uns zunächst erst ein vorläufiges Ziel sein.

Wir haben nun unsere 352 Fälle von genuiner Epilepsie zunächst, um die Möglichkeit des Vergleiches mit den von Koller und Diem<sup>1)</sup> über Gesunde und Geistesranke und von Kalb<sup>2)</sup> über Paralytiker angestellten Untersuchungen herbeizuführen, nach der gleichen Weise in Tabellen zusammengestellt, wie dies durch Kalb geschehen ist. Wir erhalten dadurch unmittelbar vergleichbare Ergebnisse.

Die Tabellen sind, um vergleichbare Zahlen zu erhalten, genau nach dem von Diem gegebenen Muster aufgestellt, obwohl gegen die Zweckmäßigkeit dieser Anordnung Bedenken erhoben werden können. Apoplexie, Dementia senilis und Selbstmord sind als erblich belastende Momente neben Geisteskrankheit, Nervenkrankheiten und Trunksucht gestellt. Wenn Apoplexie oder Dementia senilis in sehr hohem Lebensalter eintreten, wird man an die Möglichkeit zu denken haben, daß sie vielleicht gar nicht, vielleicht aber in anderem Maße in Rechnung zu stellen sein könnten als bei ihrem Auftreten in relativ frühem Lebensalter. Auch der Selbstmord ist als Faktor erblicher Belastung keineswegs eindeutig. Während die meisten Fälle von Selbstmord sicher als ein Ergebnis krankhafter psychischer Zustände angesehen werden müssen, gibt es auch Fälle von Selbstmord, die auf durchaus gesunder Überlegung beruhen, wenn freilich auch dann noch die Persönlichkeit des Selbstmörders abnorm sein kann. Dagegen kann man ziemlich sicher sein, daß nur wenige Fälle von Selbstmord einer gründlichen Nachforschung nach erblicher Belastung entgehen können, während viele Fälle von Geisteskrankheit, Nervenkrankheiten und Charakteranomalien auch der eifrigsten Nachforschung verborgen bleiben. Aber die Fehler, die man an der Diem-Kollerschen Methode rügen kann — Diem selbst hat das in sehr kritischer Weise getan — sind schließlich bei jeder Untersuchung die gleichen, so daß sie die grobe Vergleichbarkeit der Belastungsergebnisse, worauf es bei dieser Methode ankommt, nicht wesentlich beeinträchtigen dürften.

4. Tabelle I ergibt eine weitgehende Übereinstimmung der von uns gefundenen erblichen Belastung bei genuiner Epilepsie mit der von Koller gefundenen erblichen Belastung bei Geisteskranken, nur tritt bei den Epileptischen die Belastung durch Nervenkrankheiten an die Stelle der Belastung durch Geisteskrankheiten, die wir bei den Geisteskranken finden. Das ist von Bedeutung, da Diem gerade die

<sup>1)</sup> Otto Diem, Die psychoneurotische, erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 2, 215ff. u. 336ff. 1905.

<sup>2)</sup> Kalb, F. W., Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. I. D. München. 1916 und diese Zeitschr. 1916. 43, 391.



Tabelle I (nach Kalb, Seite 25)  
mit Hinzufügung der Zahlen von 352 eigenen Fällen genuiner Epilepsie.

	Verwandtschaftsgrad	Geistes- krank- heiten	Epilepsie	Andere Nerven- krankheiten	Also Ner- venkrank- heiten überhaupt	Trunksucht	Apoplexie	Dem. senil.	Charakter- anomalien	Suicid	Summe aller be- lastenden Faktoren
1193 Gesunde nach Diem	Vater . . . . .	18			22	131	45	8	61	4	289
	Eltern . . . . .	35			86	138	83	21	75	6	444
	Mutter . . . . .	17			64	7	38	13	14	2	155
	Großeltern . . . . .	33			22	74	163	97	57	6	452
	Onkel und Tante . . . . .	144	259		75	146	275	25	190	12	685
	Geschwister . . . . .	82			108	55	19	1	92	7	364
	Summe der belastenden Faktoren . . . . .	294			291	413	358	144	414	31	1945
	in Prozenten . . . . .	15,1			14,9	21,3	18,4	7,4	21,3	1,6	100
205 Paralytiker nach Kalb	Eltern . . . . .	10			6	13	17	2	10	3	61
	Großeltern . . . . .	8			1	8	28	4	1	1	51
	Onkel und Tante . . . . .	19	49		8	3	20	1	3	5	59
	Geschwister . . . . .	22			9	7	—	—	10	2	50
	Summe der belastenden Faktoren . . . . .	59			24	31	65	7	24	11	221
	in Prozenten . . . . .	28,7			10,9	14,0	29,4	3,2	10,9	4,9	100
3515 Geisteskranke nach Koller u. Diem	Summe der belastenden Faktoren in Prozenten	45,9			5,1	20,9	5,5	1,4	18,8	2,3	
352 Genuin- Epileptische	Vater . . . . .	11	11	19	30	92	14	1	24	2	174
	Eltern . . . . .	21	17	43	60	95	5	1	38	3	237
	Mutter . . . . .	10	6	24	30	3	12	—	14	1	63
	Großeltern . . . . .	19	5	8	13	16	12	1	9	—	70
	Onkel und Tante . . . . .	45	15	10	25	11	1	1	10	9	102
	Geschwister . . . . .	28	22	22	44	8	1	—	10	2	93
	Summe der belastenden Faktoren . . . . .	113	59	83	142	130	33	3	67	14	502
	in Prozenten . . . . .	22,51	11,75	16,53	28,28	25,89	6,57	0,59	13,84	2,79	100

Epilepsie bei den „Nervenkrankheiten“ untergebracht hat. Bei beiden bilden Geisteskrankheiten und Nervenkrankheiten zusammen etwa 51% der belastenden Faktoren. Während bei den Geisteskranken auf die belastenden Geisteskrankheiten 45,9% und auf die Nervenkrankheiten nur 5,1% fallen, kommen bei den Epileptischen nur 22,51% auf die belastenden Geisteskrankheiten und 28,28% auf Nervenkrankheiten, davon allein  $11\frac{3}{4}\%$  auf Epilepsie.

Die Trunksucht ist bei den Epileptischen ein etwas häufigerer belastender Faktor (25,89%) als bei den Geisteskranken (20,9%) und Gesunden (21,3%), ein viel häufigerer als bei den Paralytikern (14%).

Es entspricht dies der alten Erfahrung, daß unter den Kindern gewisser Trinker manche epileptisch sind. Damit ist natürlich nicht die Frage gelöst, ob der Alkohol keimvergiftend wirkt und so Epilepsie verursacht oder ob eine erbliche krankhafte Veranlagung sich einmal in Epilepsie, ein anderes Mal in Trunksucht äußert. Vieles spricht jedenfalls für die letztere Annahme.

Chronische Alkoholisten haben durchaus nicht immer epileptische Kinder. Im Gegenteil: Wauschkühn fand an der genealogischen Abteilung bei der Untersuchung der über 30 Jahre alten Alkoholiker-Deszendenten keine nennenswerten Vorkommnisse von Epilepsie. Zum Alkoholismus des Vaters muß daher in unseren Epileptiker-Familien augenscheinlich noch ein Faktor hinzukommen, damit beim Kinde Epilepsie entsteht. Vielleicht ist dieser letztere Faktor aber überhaupt die Hauptursache, der Alkoholismus des Vaters als Ursache der Epilepsie beim Kinde relativ gleichgültig.

Daß die Apoplexie bei den Epileptikern ungefähr ebenso häufig als belastender Faktor auftritt wie bei den Geisteskranken und viel seltener als bei den Paralytikern und Gesunden hat wohl keine große Bedeutung.

Da Paralytiker in der Regel älter sind als genuine Epileptiker, wird schon aus diesem Grunde bei den Eltern der Paralytiker mehr Apoplexie zu erwarten sein. Die Frage einer gewissen Bedeutung der Apoplexie als „Belastungsmoment“ ist nur zu beantworten an einem Material, in dem alle Eltern der Ausgangs-Probanden, Paralytiker, Epileptiker usw. bereits gestorben sind.

Auch das verhältnismäßig seltene Vorkommen der Dementia senilis in den Familien der Epileptischen scheint uns nicht wichtig zu sein. Auch dieses erklärt sich leicht aus dem durchschnittlich sehr jungen Alter der genuinen Epileptiker, deren Eltern in weit geringerer Zahl in das Gefährdungsalter der Dementia senilis eingetreten sind als die Eltern z. B. von Paralytikern.

Die Charakteranomalien stehen mit 13,34% zwischen den Geisteskranken (18,8%) und Paralytikern (10,9%) und weit unter den Gesunden (21,3%). Es ist möglich, daß dieser Befund auf Ungleichartig-

keit der Erhebungen und Begriffsfassung zurückgeht, die ja ganz besonders bei den Charakteranomalien zutage treten muß.

Der Selbstmord ist als belastender Faktor bei den Epileptischen ungefähr ebenso häufig wie bei den Geisteskranken (2,79 und 2,3%), bedeutend seltener als bei den Paralytikern (4,9%) und häufiger als bei den Gesunden (1,6%). Das ist nicht verwunderlich, wenn wir bedenken, daß manche Suicide von Verwandten auf epileptischen Verstimmungen beruhen mögen, ohne daß die Diagnose der Epilepsie bei den Betroffenen mit Sicherheit gestellt werden konnte.

**Tabelle II.** Verteilung der Gesamtbelastungszahlen bei Gesunden, Geisteskranken, Paralytikern und genuine Epileptikern nach Kalb, Seite 26, mit Hinzufügung der Zahlen für die eigenen 352 Genuin-Epileptischen aus der Psychiatrischen Klinik zu München.

	Gesunde %	Geisteskranke %	Paralytiker %	Epileptische %
Direkt belastet . . . . .	33	50—57	27,3	59,09
Indirekt belastet . . . . .	29	12—16	30,7	16,77
Nur kollateral belastet . . . .	5	7—9	9,7	5,4
Summe:	67	69—82	67,7	81,26

Im Mittel 76

Tabelle II ergibt, daß die direkte Belastung bei den Epileptischen mit 59,09% größer ist als bei den Gesunden (33%), Geisteskranken (50—57%) und Paralytikern (27,3%), daß die indirekte Belastung (16,77%) der bei Geisteskranken (12—16%) ungefähr gleich und geringer ist als bei Gesunden (29%) und Paralytikern (30,7%) und die kollaterale Belastung (5,4%) ungefähr gleich der der Gesunden (5%) und kleiner als bei Geisteskranken (7—9%) und Paralytikern (9,7%).

Erblich ganz unbelastet sind von den Epileptischen nur 18,74%. Irgendwie belastet sind von

den Epileptischen . . . . .	81,26%
„ Geisteskranken . . . . .	76,00%
„ Paralytikern . . . . .	67,70%
„ Gesunden . . . . .	67,00%

**Tabelle III** nach Kalb, Seite 26, mit Hinzufügung der Zahlen für die eigenen 352 Genuin-Epileptischen.

Die direkte Belastung beträgt in Prozenten:

	Geistes- krankheiten	Epilepsie	Andere Nerven- krankheiten	Nerven- krankheiten	Trunk- sucht	Apo- plexie	Dementia senilis	Charakter- anomalien	Selbst- mord	Summe
Für die Gesunden . .	2,2			5,7	11,2	5,9	1,4	5,9	0,4	33
Für die Geistes- kranken . . . . .	18,2			5	13—21	3,2	1,6	8—13	0,5—1	50—57
Für die Paralytiker	4,8			2,9	6,3	8,3	0,8	2,9	1,5	28
Für die Epileptischen	5,96	4,94	12,21	17,15	24,15	5,39	0,28	10,79	0,85	64,57

Tabelle III zeigt, daß die direkte Belastung durch Geisteskrankheit bei den Geisteskranken 18,2%, bei den Epileptischen dagegen nur 5,06% beträgt, dagegen umgekehrt die direkte Belastung durch Nervenkrankheiten bei den Epileptischen 17,15%, bei den Geisteskranken dagegen nur 5%. Die direkte Belastung durch Trunksucht ist bei den Epileptischen 24,15%, bei den Geisteskranken nur 13–21%, bei den Paralytikern und Gesunden noch weniger (6,3 bzw. 11,2%).

Tabelle IV nach Kalb, Seite 27, mit Einführung der Ziffern für die Epileptiker.

Von allen Belastungsfaktoren fallen auf die	Bei den Gesunden %	Bei den Geisteskranken %	Bei den Paralytikern %	Bei den genuin Epileptischen %
Eltern . . . . .	22,8	43,7	27,6	47,21
Großeltern . . . . .	23,8	9,8	22,2	13,94
Onkel und Tanten . . . . .	35,2	16,1	26,7	20,32
Geschwister . . . . .	18,8	30,4	23,1	18,53

Nach Tabelle IV fallen bei den genuinen Epileptikern von allen Belastungsfaktoren auf die Eltern 47,21%, während dies bei den Geisteskranken nur 43,7, bei den Paralytikern 27,6 und bei den Gesunden 22,8% tun. Auch diese Zusammenstellung zeigt deutlich, wie wichtig für die Entstehung der Epilepsie die erbliche Belastung ist, und zwar besonders die direkte.

Tabelle V zeigt, daß in bezug auf die Belastung durch die Eltern und durch die entfernteren Verwandten mit Geisteskrankheit die Epileptischen ungefähr den Paralytikern gleichstehen, daß sie also mehr belastet sind als die Gesunden, aber weniger als die Geisteskranken. Dagegen ist die Belastung mit Nervenkrankheiten sowohl durch die Eltern als durch die entfernteren Verwandten bei den Epileptischen um ein Vielfaches höher als bei den Gesunden, Paralytikern und Geisteskranken, und zwar ist der Unterschied am größten bei der direkten Belastung. Die Belastung durch Trunksucht der Eltern ist ebenfalls bei den Epileptischen bedeutend stärker als bei den Geisteskranken, Paralytikern und Gesunden, während bei der Belastung durch entferntere Verwandte keine besonders starke Belastung der Epileptischen hervortritt. Diese Tatsache könnte als Beweis dafür betrachtet werden, daß wenigstens in den Epileptiker-Familien der Alkoholismus des Vaters schuld an der Epilepsie der Kinder sei. Immerhin ist zu bedenken, daß gerade bei Epileptiker-Vätern nach allgemeinem Brauch besonders intensiv nach Alkoholismus des Vaters gefragt zu werden pflegt (sicher mehr als bei Paralytiker-Vätern!), so daß also die Trunksuchtzahlen für die Epileptiker-Väter trotz aller Kautelen relativ etwas zu groß sein werden. Außerdem ist klar, daß z. B. Epileptiker-Geschwister verhältnismäßig jünger als Paralytiker-

Tabelle V nach Kalb, Seite 27, mit Zufügung der eigenen Zahlen für genuine Epilepsie.

Von der Gesamtaktorenzahl entfallen		Geistes- krankheiten	Epilepsie	Andere Nerven- krankheiten	Also Nerven- krankheiten überhaupt	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakter- anomalien	Selbstmord	Im ganzen
Auf die Eltern	bei Gesunden . . . . .	1,8			4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	" Geisteskranken . . . . .	15,5			1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	" Paralytikern . . . . .	4,5			2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
	" <b>Genuin-Epileptischen</b>	4,18	3,39	8,57	11,95	<b>18,92</b>	3,78	0,19	<b>7,57</b>	<b>0,59</b>	<b>47,21</b>
Auf die entfernteren Ver- wandten (Großeltern, Onkel, Tanten, Geschwister).	bei Gesunden . . . . .	13,3			10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
	" Geisteskranken . . . . .	30,4			3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
	" Paralytikern . . . . .	22,2			8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
	" <b>Genuin-Epileptischen</b>	18,33	8,37	7,97	16,33	6,97	2,79	0,39	5,78	2,19	52,79
Auf die indirekten Verwandten (Großeltern, Onkel, Tanten, Geschwister).	bei Gesunden . . . . .	9,1			4,9	11,4	13,2	6,2	12,7	0,9	58,4
	" Geisteskranken . . . . .	13,7			0,9	4,6	1,3	0,7	3,0	1,0	28,0
	" Paralytikern . . . . .	12,2			4,05	5,0	21,7	2,3	1,8	3,6	49,65
	" <b>Genuin-Epileptischen</b>	12,75	3,98	3,59	7,57	5,38	2,59	0,39	3,78	1,79	34,26
Auf die collateralen Glieder (Geschwister).	bei Gesunden . . . . .	4,2			5,6	2,8	1,0	0,1	4,7	0,4	18,8
	" Geisteskranken . . . . .	16,7			3,0	4,2	0,7	0,1	5,0	0,7	30,4
	" Paralytikern . . . . .	10,0			4,05	3,2	—	—	4,5	0,9	22,65
	" <b>Genuin-Epileptischen</b>	5,58	4,38	4,38	8,76	1,59	0,19	—	<b>1,99</b>	<b>0,39</b>	<b>18,53</b>



Tabelle VI nach Kalb (Seite 27) mit Eintragung der eigenen Zahlen für die genuine Epilepsie.

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen		Geistes- krankheiten	Epilepsie	Andere Nerven- krankheiten	Also Nerven- krankheiten überhaupt	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakter- anomalien	Selbstmord	Im ganzen
Bei den Gesunden	{ auf die Eltern . . . . .	1,8			4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	{ auf die entfernten Verwandten . . . . .	13,3			10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
Bei den Geisteskranken	{ auf die Eltern . . . . .	15,5			1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	{ auf die entfernten Verwandten . . . . .	30,4			3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
Bei den Paralytikern	{ auf die Eltern . . . . .	4,5			2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
	{ auf die entfernten Verwandten . . . . .	22,2			8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
Bei den Genuin-Epileptischen	{ auf die Eltern . . . . .	4,18	3,39	8,75	11,95	18,92	3,78	0,19	7,57	0,59	47,21
	{ auf die entfernten Verwandten . . . . .	18,33	8,37	7,97	16,33	6,97	2,79	0,39	5,78	2,19	52,79

Geschwister oder als die Geschwister des Durchschnittsgeisteskranken sind, weshalb auch noch verhältnismäßig weniger Trunksucht bei ihnen erwartet werden kann. Allein selbst wenn man diese Tatsache, daß Epileptiker-Väter mehr als andere Väter trinken, ob schon die sonstigen Epileptiker-Verwandten nicht mehr trinken als Verwandte von anderen Geisteskranken und Geistesgesunden, als solche gelten ließe, wäre noch nicht bewiesen, daß damit eine epileptische Anlage mit Erbcharakter allein durch die Trunksucht des Vaters im Kinde neu entstanden sei. Es könnte höchstens eine vorhandene Krampfanlage durch die schädigenden Wirkungen des väterlichen Alkoholismus zur Tätigkeit angeregt worden sein.

Damit könnte die Tatsache übereinstimmen, daß die meisten Alkoholisten eben doch keine epileptischen Kinder haben.

Daß aber die Anlage zu Epilepsie in den untersuchten Familien wirklich schon drin steckt, geht ja aus der starken Belastung unserer Epileptiker mit Epilepsie hervor (vgl. Tab. I). Die elterliche Belastung (Tab. VI) ist mit 47,21% größer als bei den Geisteskranken (44,2%) und viel größer als bei den Paralytikern (27,6%) und Gesunden (22,8%). Dagegen ist die Belastung durch entferntere Verwandte bei den Epileptikern mit 52,79% geringer als bei den Geisteskranken (56,3%) und viel geringer als bei den Paralytikern (72,4%) und Gesunden (77,2%).

Tabelle VI ergibt, daß bei den Epileptischen noch mehr als bei den Geisteskranken die erbliche Belastung durch die Eltern über die durch die entfernten Verwandten überwiegt. Aber während bei den Geisteskranken die erbliche Belastung vorwiegend in Geisteskrankheiten besteht, treten bei den Epileptikern die Nervenkrankheiten (worin ja die Epilepsie einbezogen ist, vgl. Tab. I) und die Trunksucht der Eltern in den Vordergrund.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß für die genuine Epilepsie die erbliche Belastung von noch größerer Bedeutung ist, als dies für den Durchschnitt der Diem-Kollerschen Geisteskrankheiten der Fall ist, unter welchen ja natürlich auch Krankheitssorten sein müssen, welche eine viel geringere erbliche Belastung aufweisen als der Durchschnitt. Von der Paralyse hat dies ja Kalb nachgewiesen. Ganz besonders häufig ist die direkte Belastung durch die Eltern, und zwar besonders durch Nervenkrankheiten, unter denen die Epilepsie besonders oft vorkommt, und durch Trunksucht.

Wie ein Vergleich mit den in gleicher Weise gewonnenen Belastungsziffern z. B. für die *Dementia praecox* und für das manisch-depressive Irresein, die ja in den Geisteskrankheiten der Diem-Kollerschen Tabellen enthalten sein müssen, ausfallen würde, ist ohne vorhergehende spezielle Berechnungen auch nicht andeutungsweise zu sagen. Es wäre sicher von Interesse, auch diese Berechnungen anzustellen, da sie vielleicht nicht nur an sich, sondern auch rückläufig auf die Diem-Kollerschen Grundzahlen allerlei bemerkenswerte Schlüsse erlauben würden, ohne natürlich bei der Eigenart der Methode zu endgültigen Resultaten führen zu können.

Aus unseren Zahlen läßt sich immerhin mit Sicherheit sagen, daß die genuine Epilepsie auf erblicher Grundlage entsteht. Alle entgegengesetzten Behauptungen müssen auf mangelhafter Durchforschung der Familien oder auf einer Materialauslese beruhen, die der klinischen Diagnose genuine Epilepsie nicht hinreichend Rechnung trägt.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß wir mit dieser Methode zur Beantwortung einer ganzen Reihe von wichtigen Fragen nicht gelangen können. Wie ist das häufige Vorkommen des Alkoholismus bei Epileptiker-Vätern zu erklären? Wie kommt es, daß so oft Epileptiker-Väter trinken, obwohl genuine Epileptiker im allgemeinen der Trunksucht abhold sind? Warum trinken nicht alle Epileptiker-Väter, und warum haben die Nichttrinkenden auch epileptische Kinder? Weshalb haben zahllose schwere Alkoholiker keine epileptischen Kinder? Welchem Modus Mendelscher Vererbung folgt die Anlage zur genuinen Epilepsie? Kann dieser Modus durch den elterlichen Alkoholismus abgeändert werden? Spielt überhaupt der Alkoholismus und spielen überhaupt und in welchem Maße Milieufaktoren bei der Pathogenese der genuinen Epilepsie

mit? Schließlich: Läßt sich die klinische Gruppe der genuine Epilepsie vom erbbiologischen Standpunkt aus als „Krankheitseinheit“ aufrechterhalten?

Es kann und soll der Diem-Kollerschen Methode kein Vorwurf daraus gemacht werden, daß sie ihrer Natur nach diesen fundamentalwichtigen Fragen gegenüber versagen muß. Im Gegenteil liegt darin ein nicht geringer Wert der Methode, daß aus ihrer Anwendung diese Fragestellungen geradezu zwangsläufig sich ergeben.

Die Lösung dieser Fragen kann allein von einer Bearbeitung erwartet werden, welche die Fragestellungen und Ergebnisse der modernen Vererbungslehre und die sämtlichen modernen medizinisch-statistischen Methoden berücksichtigt, insbesondere jene, welche im Weinbergschen Geiste den störenden Ausleseverhältnissen bei menschlichem Untersuchungsmaterial gebührend Rechnung tragen.

Kann so die Diem-Kollersche Methode für die Frage, ob eine Krankheit auf erblicher Anlage beruht oder mit beruht, einen gewissen Fingerzeig geben, so sind doch, wie ja schon Diem in sehr kritischer Weise ausgeführt hat, auf keinem Gebiete der Erb- und Entartungsbiologie von ihr exakte, unser kausales Bedürfnis voll befriedigende Antworten zu erhalten, sondern nur von der mit allen Mitteln der modernen Vererbungslehre und Statistik arbeitenden psychiatrischen Familienforschung, die allein gestattet, die Fragen zu lösen, welche auch durch die Ergebnisse der Diem-Kollerschen Belastungsberechnungen ja erst auftauchen.

Wer hier volle positive Arbeit leisten will, wird — allerdings nur, wenn er mehr Zeit hat, als mir zur Verfügung stand — seinem Material mit den erwähnten, Erfolg versprechenden Methoden zu Leibe gehen.

Insofern sie aber einen sicheren Fingerzeig brachte, dürfte auch diese Studie nicht ganz nutzlos gewesen sein.

# Über das Wesen der Tetaniekrämpfe.

Von  
E. A. Spiegel.

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie [Vorstand: Hofrat R. Paltauf] und der Allgemeinen Poliklinik [Direktor: Prof. J. Mannaberg] in Wien.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1921.)

Zu den charakteristischen Merkmalen der Tetanie gehört das anfallsweise Auftreten von tonischen Krämpfen, von Dauerverkürzungen der quergestreiften Muskulatur. Nach der üblichen Vorstellung sind diese Krämpfe durch eine Summation von Zuckungen bedingt (vgl. Hoffmann, Einthoven), welche in so schneller Folge am Muskel ablaufen, daß als ihr Resultat nur die Dauerkontraktion sichtbar wird. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben aber wahrscheinlich gemacht, daß der quergestreifte Muskel einer Dauerkontraktion fähig ist, die auf eine andere Art zustande kommt. Die Verschiedenheit der Dauerverkürzung des Muskels von der Zuckung, die schon von Bethe, Botazzi, Mosso, Tschermak erkannt wurde, zeigt sich darin, daß sie anscheinend ohne deutliche Ermüdungserscheinungen, ohne Sauerstoffverbrauch (Parnas, Bethe), ohne meßbare Wärmeentwicklung (Brissaud und Regnard), ohne Glykogenverbrauch (Ishizaka), ohne Muskelton und Aktionsstrom (Fröhlich und Meyer), dagegen unter gesteigerter Kreatinproduktion (Pekelharing und Hoogenhuyze, Riesser) verläuft. Erst jüngst haben insbesondere die Untersuchungen von Fröhlich und Meyer uns eine Reihe von Krampfständen kennengelehrt, die fast ohne Aktionsstrom verlaufen, so die Muskelstarre der Tetanusvergiftung, die Bulbokapnikatalepsie, die Contracturen, die bei hypnotischer und psychotischer Katalepsie beobachtet werden, schließlich den schon von Kahn untersuchten Umklammerungsreflex des brünstigen Frosches.

Es schien daher die Frage naheliegend, ob auch die tonischen Krämpfe der Tetanie in die Gruppe jener eigenartigen Krampfstände gerechnet werden müssen, welche anscheinend ohne merkbaren Energieverbrauch einhergehen<sup>1)</sup> und sich damit sehr den Krampfständen der glatten

<sup>1)</sup> Nach Abschluß der Arbeit finde ich in einer eben erschienenen Mitteilung von Wertheim-Salomonsen (Tonus and the reflexes Brain. 43, 369. 1921), daß dieser Autor zwei Fälle von Kindertetanie bezüglich der Muskelströme unter-

Muskulatur nähern, eine Frage, die um so berechtigter erschien, als ja tatsächlich die Tetanie tonische Krämpfe nicht nur der quergestreiften, sondern auch der glatten Muskulatur aufweist (Ibrahim, Faltz und Kahn). Es wurde daher versucht, bei einem Falle von typischer Tetanie,

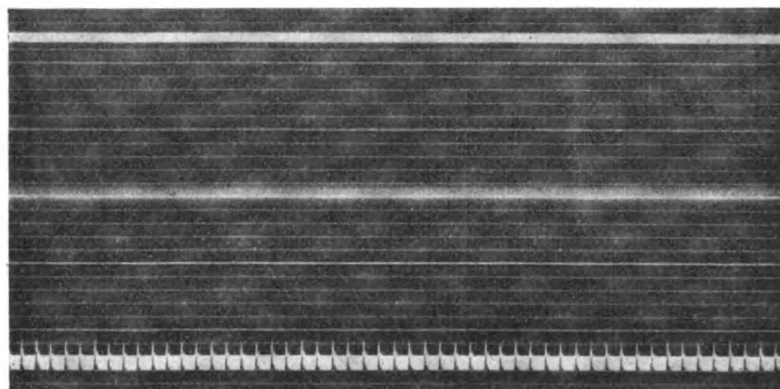


Abb. 1. Elektrogramm während des Krampfes des rechten Vorderarms (Geburtshelferstellung). Ableitung rechte Schulter — rechter Vorderarm. Zeitschreibung  $\frac{1}{5}$  Sekunden. Empfindlichkeit des Galvanometers: 1 Millivolt = 34 mm.

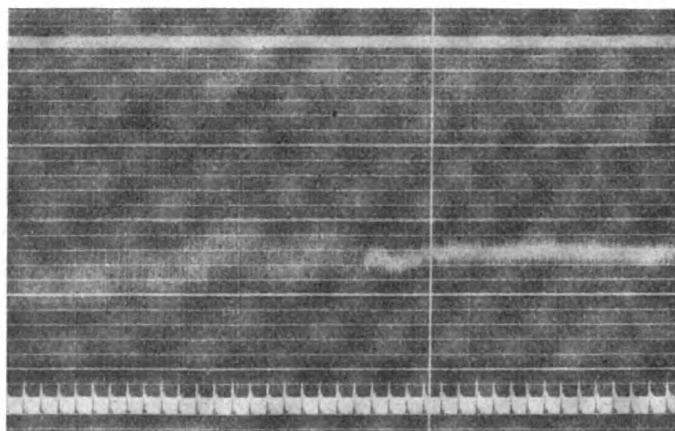


Abb. 2. Elektrogramm bei passiver Dehnung der während des Krampfanfalls kontrahierten Unterarmmuskeln (Handgelenksbeuger). Der vertikale Strich sollte das Aufhören der passiven Dehnung bei noch bestehendem Krampf markieren, das Zeichen wurde etwas zu spät abgegeben. Sonstige Anordnung wie bei Abb. 1.

bei welchem das Trousseau'sche Phänomen prompt auslösbar war, während der Anstellung dieses Versuches Aktionsströme von der krampfenden oberen Extremität abzuleiten.

suchte. Der Autor bemerkt, daß er zu keinem befriedigenden Resultate gelangt sei, wenngleich er zum Glauben neigt, daß die Karpopedalspasmen tonischen Ursprunges seien.



Es handelt sich um einen 19jährigen Lehrer, bei dem seit drei Monaten Krampfanfälle in Händen und Beinen auftreten, die in typischer Weise mit Parästhesien beginnen und an den Händen zur Geburtshelferstellung führen. Pat. zeigt rachitische Schmelzdefekte an den

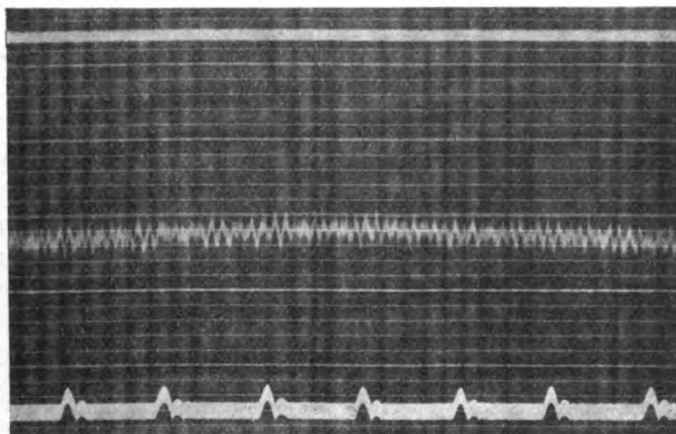


Abb. 3. Elektrogramm während des Krampfes. Rasche Schreibung. Sonstige Anordnung wie bei Abb. 1.

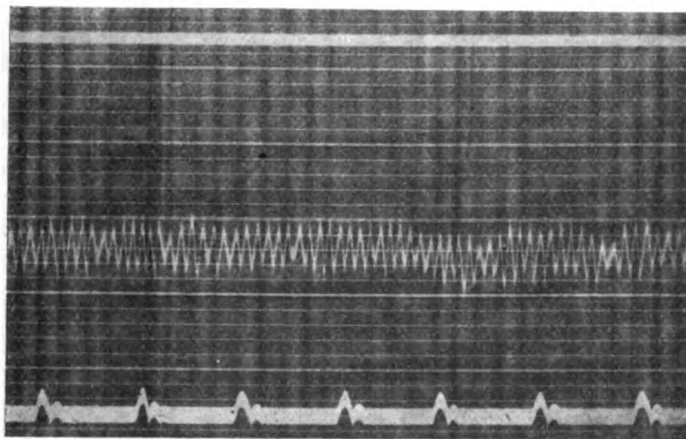


Abb. 4. Passive Dehnung der im Krampfanfall kontrahierten Handgelenksbeuger. Rasche Schreibung. Sonstige Anordnung wie bei Abb. 1.

Zähnen, es besteht Chvostek III. Grades, das Trousseau'sche und das Schlesingersche Phänomen läßt sich prompt auslösen. Geringgradige elektrische Übererregbarkeit.

Während der Auslösung des Trousseau'schen Phänomens durch Kompression des Oberarms mittels einer Gummibinde standen Bleiplatten, die in feuchte Tücher gehüllt, am Unterarm und der Schulter

der gleichen Seite befestigt waren, mit dem Edelmannschen Saiten-galvanometer in Verbindung. Diese Untersuchung wurde von Herrn Professor Rothberger in liebenswürdiger Weise ausgeführt, dem auch an dieser Stelle mein ergebenster Dank ausgesprochen sei.

Die Abbildungen 1 und 3 zeigen das Photogramm der Galvanometersaite während des Krampfes der Extremität, die Abb. 2 und 4, während die im Krampf kontrahierte Unterarmmuskulatur (Handgelenksbeuger) passiv gedehnt wurde. Während Abb. 1 nur ein kaum merkliches Oszillieren der Galvanometersaite zeigt, bemerkt man bei rascherer Schreibung (Abb. 3) doch geringe Ausschläge, die aber wohl nur zum Teil durch den Krampf bedingt sind, da ähnliche Schwankungen der Saite bei gleicher Ableitung vom erschlafften Unterarm einer normalen Vergleichsperson registriert wurden. Die bei passiver Dehnung erhaltenen Aktionsströme zeigen den von Piper festgestellten 50er Rhythmus (Abb. 4). Es ergibt sich daraus, daß der tonische Krampf im Tetanieanfall höchstens mit minimalem Aktionsstrom einhergeht; der entstehende Strom ist jedenfalls im Vergleich zu dem bei willkürlicher Kontraktion beobachteten sehr gering; überdies wissen wir, daß Aktionsströme auch an ruhenden Muskeln (P. Hoffmann) gefunden wurden. Die Ausschläge der Galvanometersaite während des Krampfes, nehmen aber sofort zu, sobald es durch passive Dehnung zu reflektorisch bedingten Zuckungen kommt. Ebenso waren in Anfällen, bei welchen sich den tonischen Krämpfen klonische Zuckungen superponierten, deutliche Ausschläge der Galvanometersaite zu beobachten. Die Tatsache, daß sich dem Krampf reflektorisch bedingte, respektive klonische Zuckungen aufsetzen können, erklärt es wohl, daß trotz des tonischen Charakters des Krampfes Aktionsströme, wenn auch nur ganz geringer Intensität, zu beobachten sind. Wissen wir ja auch von der Enthirnungsstarre (Dusser de Barenne, Buytendyk), daß sie mit diskontinuierlichen Erregungen einhergeht, was Meyer und Fröhlich wohl mit Recht auf eine Überschichtung der tonischen Starre mit reflektorisch bedingten Zitterbewegungen zurückführen. Etwas Ähnliches scheint hier der Fall zu sein.

Die nächste Frage, die entsteht, ist die, durch welche Innervationen diese tonischen Krämpfe bedingt sind. Die Untersuchungen von Mac Callum und Biedl zeigen, daß nach Durchschneidung der peripheren Nerven die Krämpfe bei der parathyreopriven Tetanie ausbleiben (vgl. auch Falta und Rudinger). Damit ist wohl bewiesen, daß der Angriffspunkt des Tetaniegiftes im Zentralnervensystem liegen müsse, aber nicht gesagt, auf welchem Wege die Impulse vom Zentralorgan zur Peripherie führen, die den Tetanieanfall zur Folge haben. Denn für die tonische Innervation der Extremitätenmuskulatur wird einerseits der Weg über die Rami communicantes des Grenzstranges des Sympathicus

(de Boer), andererseits neuerdings über die hinteren Wurzeln (Frank) angenommen. Die Versuche de Boers haben teils Bestätigung, teils Widerspruch gefunden (Kure, Hiramatsu und Naito; dagegen Dusser de Barenne, Jansma, Negrin y Lopez und Brücke, Kuno, Saleck und Weitbrecht). Auch die Überlegungen Franks, die zur Annahme einer parasympathisch bedingten, über die Hinterwurzel gehenden Innervation des Tonus führten, sind nach den Ausführungen H. Meyers nicht stichhaltig. Eigene Untersuchungen, die in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Sternschein im neurologischen Institut durchgeführt werden<sup>1)</sup>, scheinen zu zeigen, daß der Umklammerungsreflex des brünstigen Frosches, der nach den obenerwähnten Untersuchungen von Meyer und Fröhlich ebenfalls ohne Aktionsstrom einhergeht, auch nach Durchschneidung der Rami communicantes zu den Nerven der oberen Extremität bestehen bleibt. Wir werden damit zur Annahme gedrängt, daß die Sperrung der Skelettmuskulatur auf demselben Wege wie ihre willkürliche Zuckung durch das periphere motorische Neuron vermittelt wird. Ob im speziellen diese Annahme auch für den Tetaniekrampf gilt, sollen experimentelle Untersuchungen erweisen, über die an anderer Stelle berichtet wird.

#### Literaturverzeichnis.

Bethe, Allg. Anat. u. Physiol. d. Nervensyst. 1903; Arch. f. d. ges. Physiol. **142**, 291. 1911. — Botazzi, Arch. f. Physiol. 1901, S. 377. Biedl, Innere Sekretion. 3. Aufl. — de Boer, S., Folia neurobiol. **7**. 1913. — Brissaud und Regnard, Bull. soc. de biol. **13** und **14**. 1881. — Buytendyk, Zeitschr. f. Biol. **59**, 36. 1913. — Mac Callum zit. bei Biedl. — Dusser de Barenne, Arch. f. d. ges. Physiol. **166**, 145. 1916; Folia neurobiol. **7**, 651. — Zentralbl. f. Physiol. **25**, 334. 1911. — Einthoven, Arch. néerland. de physiol. **2**, 489. 1918. — Falta, W. und F. Kahn, Zeitschr. f. klin. Med. 1911. — Falta und Rudinger, 26. Kongreß f. inn. Med. Wiesbaden 1909. — Frank, E., Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45 und 46; 1920, Nr. 31. — Fröhlich, A. und H. Meyer, Zentralbl. f. Physiol. **26**, 269. 1912; Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. **79**. 1915 und **87**. 1920. — Hoffmann, P., Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1913, S. 23. Zeitschr. f. Biol. **69**, 517. 1919. — Ibrahim, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. — Ishizaka, zit. bei Fröhlich und Meyer. — Jansma, Zeitschr. f. Biol. **65**. 365. 1915. — Kahn R. Pflüger, **177**, 294. 1919. — Kuno, Journ. of physiol. **49**, 139, 1915. Kure, Hiramatsu und Naito, Zentralbl. f. Physiol. **28**, 130. 1914. — Meyer, H., Zur Physiologie der Muskelbewegung. Med. Klin. 1920, Nr. 50. — Mosso, Arch. ital. de biol. **41**, 183. 1904. — Negrin y Lopez und Brücke, Arch. f. d. ges. Physiol. **166**, 55. 1917. — Parnass, Pekelharing und Hoogenhuyze, Zeitschr. f. physiol. Chemie **64**. 1910. — Piper, H., Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Springer, Berlin 1912. — Riesser, O., Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. **80**. 1916. — Saleck und Weitbrecht, Zeitschr. f. Biol. **71**, 246, 1920. — Tschermak, Folia neurobiol. **1**, 30. 1908; **3**, 676. 1910.

<sup>1)</sup> Erscheint in Pflügers Archiv.

Zur Feier des fünfzigjährigen Bestandes der Allg. Poliklinik in Wien.

## Über Ohrmigräne (Hemicrania otica).

Von

H. Brunner und E. A. Spiegel.

(Aus der Ohrenabteilung [Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander] und der Medizinischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik [Vorstand: Prof. Dr. J. Mannaberg] in Wien.)

(Eingegangen am 22. April 1921.)

Das Krankheitsbild der „Migraine otique“ wurde zuerst von Escat im Jahre 1904 aufgestellt. Seine Behauptung, daß die Mehrzahl der Patienten mit einer „oto-sclerose primitive (type hereditaire)“, bei denen plötzlich Labyrintherscheinungen auftreten, Migräniker sind oder doch waren, kann heute allerdings nicht mehr aufrecht erhalten werden. Hingegen war es schon im 18. Jahrhundert bekannt (Fothergill), daß subjektive Ohrgeräusche und labyrinthärer Drehschwindel zu den häufigsten Symptomen der Migräne gehören (vgl. Oppenheim, Flatau, Boehnheim, Heveroch) und Flatau erwähnt sogar, daß das Auftreten von Schwindel während der Attacke zu den prognostisch ungünstigen Zeichen, was nämlich die Komplikation der Migräne mit Epilepsie betrifft, gerechnet wird. Die Zahl der genauen Ohrbefunde bei Migräne ist jedoch sehr gering. Immerhin weist die Häufigkeit labyrinthärer Symptome bei der Hemikranie darauf hin, daß es nötig ist, den von Escat geschaffenen Krankheitsbegriff allerdings in anderem Sinne wieder aufzunehmen und von „Ohrmigräne (Hemicrania otica)“ dann zu sprechen, wenn im Gefolge einer auch durch anderweitige, typische Symptome charakterisierten Migräne anfallsweise Erscheinungen von seiten des Innenohres, also subjektive Geräusche, Herabsetzung des Hörvermögens, Drehschwindel, Nystagmus, Veränderung der labyrinthären Erregbarkeit auftreten, Erscheinungen, die durch den Befund am peripheren Sinnesorgane nicht erklärt werden können. Es muß betont werden, daß mit den aufgezählten Symptomen die Erscheinungen der Ohrmigräne sicher nicht erschöpft sind und es steht zu erwarten, daß bei Bekanntgabe einer größeren Zahl von Fällen besonders die Arten der Veränderung in der labyrinthären Erregbarkeit sich sehr variabel gestalten werden. Als Beispiel hierfür diene folgender Fall:

Fall 1<sup>1)</sup>. E. E., 34 Jahre alt, leidet an typischer, hereditärer Migräne mit halbseitigen Kopfschmerzen und Augenflimmern. Am 6. I. 1920 traten ganz unvermittelt Ohrensausen links, heftiger Drehschwindel mit Scheindrehung der Gegenstände von links nach rechts, Übelkeit und Erbrechen auf. Seither wiederholen sich derartige Anfälle häufig. Venerische Affektionen werden negiert.

Status praesens (zusammengefaßt aus wiederholten Untersuchungen während und zwischen den Anfällen): Horizontal-rotatorischer, frequenter, mittelgroschlägiger Nystagmus nach links bei Blick nach links und mittelgroschlägiger, wenig frequenter, horizontaler Nystagmus nach rechts bei Blick nach rechts. In der Rombergstellung Schwanken mit Falltendenz nach links hinten, durch die Kopfstellung nicht zu beeinflussen; beim Gehen mit offenen Augen Abweichen nach links. Kein spontanes Vorbeizeigen, keine Adiadochokinese, keine groben Koordinationsstörungen. Trommelfell auf beiden Seiten annähernd normal. Die Hörschärfe ist links ein wenig herabgesetzt, die Kopfknochenleitung links mäßig verkürzt. Hochgradig herabgesetzte kalorische Erregbarkeit links, rechts normal.

Interner, Augen- und Blutbefund o. B.

Bei der an der liegenden Pat. während des Excitationsstadiums der Narkose vorgenommenen Lumbalpunktion entleert sich ein klarer, unter etwas erhöhtem Drucke stehender Liquor. Nach der Punktion äußerst heftiger Kopfschmerz. Wassermann im Blute und im Liquor negativ.

Während der etwa 6 Monate dauernden Beobachtung bestand unverändert der gleiche Vestibularisbefund, während das Ohrensausen sich allmählich besserte und das Hörvermögen zur Norm zurückkehrte.

Die nach 1½ Jahren vorgenommene Nachprüfung ergibt normale Erregbarkeit des Vestibularapparates beider Seiten, sowohl auf Dreh-, als auch auf kalorischen Reiz; kein Spontannystagmus, kein Vorbeizeigen.

Epikrise: In dieser Krankengeschichte muß am meisten auffallen, daß die kalorische Erregbarkeit des Labyrinthes durch 6 Monate hindurch dauernd deutlich herabgesetzt war. Die Entstehung einer lange anhaltenden Funktionsstörung von seiten des Innenohres nach wiederholten Migräneanfällen verliert vielleicht an Auffälligkeit, wenn man bedenkt, daß sich bei Migränikern nicht allzu selten auch Dauersymptome von seiten anderer Organe, z. B. bleibende Hemianopsien, Paresen entwickeln können (Féré, Oppenheim, Infeld, Thomas, Th. Schroeder). Féré hat die Entstehung von Dauersymptomen durch die Annahme zu erklären versucht, daß sich in solchen Fällen durch Wiederholung der Gefäßspasmen bei den einzelnen Migräneattacken Schädigungen der Gefäßwände und eine Gefäßobliteration entwickeln könne. Diese Annahme scheint durch eine Beobachtung von Oppenheim bestätigt zu werden, der bei einer Frau während der Migräneanfälle vorübergehende Aphasie beobachten konnte. Nach 14 Jahren verlor die Kranke bei einem solchen Anfall dauernd die Sprache, es bestand Worttaubheit und die rechte Körperhälfte wurde gelähmt. Die Sektion deckte eine Thrombose der Art. carotis interna sinistra mit Erweichung der entsprechenden Hirnteile auf. Wir möchten hypothetische Erörte-

<sup>1)</sup> Vgl. Demonstration Fischer, Öst. otol. Ges. 28. VI. 1920.

rungen vermeiden, ob die Genese der durch ein halbes Jahr anhaltenden Herabsetzung der Erregbarkeit des Vestibularapparates in unserem Falle ähnlich zu erklären ist oder nicht. Es sei nur die Tatsache hervorgehoben, daß sich bei einer Patientin mit typischer Migräne auch intervallär bestehende Symptome von seiten des Innenohres entwickelt haben, für welche außer der Migräne keine Erklärungsmöglichkeit besteht.

Diese Tatsache verpflichtet uns aber um so mehr, eine scharfe Trennung dieser Fälle von jenen durchzuführen, welche Bárány als eigenen Symptomenkomplex zugleich mit Fällen, in denen es im Gefolge einer chronischen Mittelohreiterung zu Symptomen von seiten des Labyrinthes und der hinteren Schädelgrube (Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel, herabgesetzte kalorische Erregbarkeit, Vorbeizeigen) kommt, beschrieben hat. Es ist gewiß richtig, daß in beiden Krankheitsgruppen das Symptomenbild vielfach das gleiche sein kann, aber die Ätiologie ist ja doch durchaus verschieden: in dem einen Falle eine Migräne, in dem anderen wahrscheinlich eine wenig virulente Infektion des Labyrinthes und der Hirnhäute. Es ergibt sich daraus, daß unter den Begriff des Bárány'schen Symptomenkomplexes Krankheitsbilder fallen, die ihrer Entstehung nach voneinander getrennt werden müssen; wir möchten daher diesen Begriff ganz vermeiden.

Wie schwierig manchmal die Abgrenzung des Bildes der Ohrmigräne werden kann, zeigt der zweite Fall. :

Fall 2. J. C., 38 Jahre alt, verheiratet, hat keine besonderen Krankheiten durchgemacht; kein Abortus. Pat. hat ein gesundes Kind, das nur zeitweise über so heftige Schmerzen in der Kopfhaut klagt, daß man es nicht einmal kämmen kann. Die Mutter und eine Schwester der Pat. sind „kopfleidend“, eine Schwester leidet an „Anfällen“ (Migräne-Anfällen?). Seit etwa 15 Jahren leidet sie selbst zeitweise an Schmerzen in der rechten Occipitalregion, die sich jeden Monat zur Zeit der Periode wiederholen und gewöhnlich solange wie diese dauern. Die Schmerzen sind stechend und reißend. Zu dieser Zeit tränt ihr auch das rechte Auge, manchmal hat sie auch Augenflimmern. Dazu kommen unangenehme Sensationen im rechten Ohre, „es läuft ihr das Wasser im Munde zusammen“, weshalb sie dann oft schlucken muß, und die rechte Gesichtshälfte rötet sich.

Während des letzten Anfalles im Dezember 1920 trat zum erstenmal auch ausgesprochener Schwindel auf, und zwar fühlte sie am 31. XII. 1920 in der Frühe beim Erwachen zum erstenmal Schwindel, wobei es ihr vorkam, als ob die Kästen längs der Wand des Zimmers zum Plafond hinaufgezogen würden und zu schaukeln begännen. Dabei Erbrechen. Trotzdem wollte sie das Bett verlassen, sie mußte sich aber wegen des Schwindels sofort wieder niederlegen. Allmählich ließ der Schwindel nach und nur das Stechen im Kopfe blieb bestehen. Sie leidet auch sonst an Schwindel, insbesondere wenn sie sich anstrengt, aber nie an Drehschwindel. Gewöhnlich stellt sich nach Abklingen der Kopfschmerzen Ohrensausen und -klingen ein.

Seit ihrer Verheiratung hatte sie sehr starke und unregelmäßige Menses, Beschwerden, die durch eine Auskratzung des Uterus gelindert wurden. Auch

klagt sie über häufiges Nasenbluten, ob aber nur zur Zeit der Menses, weiß sie nicht zu sagen.

**Status praesens:** (11. I. 1921) Horizontal-rotatorischer, mittelgrobschlägiger, wenig frequenter Nystagmus nach rechts bei Blick nach rechts. Augenbewegungen frei. Pupillen sehr weit, reagieren auf Licht. Rechter Arm schwächer als der linke (Rechtshänderin). Beim Nasenfingerversuche trifft die linke Hand sicher das Ziel, beim gleichen Versuche mit der rechten Hand tritt knapp vor der Nasenspitze ein Zögern des Fingers auf, ohne daß aber der Finger selbst zittert. Beim Finger-Fingerversuche trifft sie mit dem rechten Zeigefinger nicht die Spitze des linken, sondern gerät immer oberhalb desselben. Dabei aber kein Tremor. Adiadochokinese rechts. B. D. R. beiderseits nicht auslösbar. Oberflächliche und tiefe Sensibilität o. B. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Kein Romberg, kein Klonus, kein Babinsky. Kniehackenversuch analog dem Nasenfingerversuche. Wassermannsche und Liquoruntersuchung verweigert.

Trommelfell auf beiden Seiten etwas getrübt. Akzentuierte Flüsterstimme beiderseits + 12 m. Weber nach rechts. Rinne beiderseits positiv, Schwabach beiderseits etwas verkürzt. Kontinuierliche Tonreihe o. B. Beim Ausspritzen des linken Ohres mit 100 ccm kalten Wassers Nystagmus III. Grades nach rechts, mäßige subjektive Beschwerden. Rechts kalt (100 ccm Wasser): Nystagmus II. Grades nach links, dabei sehr heftige, subjektive Beschwerden. Drehversuch verweigert. Keine typische Fallreaktion, sie fällt vielmehr stets nach vorne. Spontanes Zeigen links richtig, rechts schwankend, bald nach außen, bald nach innen, bald richtig.

**Augenbefund** (Doc. Müller): Beiderseits Visus 6/6. Normales Gesichtsfeld. Linke Papille normal, rechte Papille deutlich geschwollen, besonders im inneren Teil und entsprechend dem oberen und unteren Rande. Nahe der Papille nach oben von ihr eine längliche Blutung in der Netzhaut. Die Gefäße gegenüber der anderen Seite ein wenig erweitert. Diagnose: Beginnende Stauungspapille rechts.

**Röntgenbefund:** Schädelskelett normal.

**12. I.** Schmerzen in der Stirne. Druckschmerzhaftigkeit an der Austrittsstelle beider N. supraorbitales. Nasenschleimhaut etwas geschwollen und gerötet. Etwas Eiter im rechten unteren Nasengang. Hintere Rhinoskopie o. B. Röntgenbefund: Linke Keilbeinhöhle ein wenig verdunkelt. Kehlkopf o. B.

**20. I.** Dumpfer Kopfschmerz. Neurologischer Befund negativ. Es bestehen weder Erscheinungen von seiten des Kleinhirnes noch Nystagmus.

**30. I.** Augenbefund (Doc. Müller): Rechts die Erscheinungen der Entzündung an der Papille geringer aber noch deutlich vorhanden.

**26. II.** Augenbefund: Entzündungserscheinungen an der Papille wesentlich zurückgegangen. Kein Nystagmus.

**Epikrise:** Bei einer 38jährigen Patientin, die seit ca. 15 Jahren an Migräneanfällen mit Erscheinungen von seiten des rechten Halssympathicus (Speichelfluß, Tränenträufeln, Vasodilatation) litt, treten während eines Anfalles noch Erscheinungen hinzu, welche auf eine Affektion der rechten hinteren Schädelgrube hindeuten: horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts, Adiadochokinese und geringgradige Schwäche der rechten oberen Extremität. Dabei bestehen Schwellung der rechten Papille, Erweiterung der rechtsseitigen Netzhautgefäße, welche sogar von einer kleinen Netzhautblutung begleitet ist. Alle diese Symptome bilden sich aber wieder zurück, zuerst die Erscheinungen von



seiten des Kleinhirns, dann der Nystagmus, schließlich auch die Veränderungen des Augenhintergrundes.

Dieser Verlauf mußte dazu führen, daß der während der Akme der Erscheinungen naheliegende Gedanke eines raumbeschränkenden, lokalisierten Prozesses in der hinteren Schädelgrube fallen gelassen und alle Symptome als Teilerscheinungen der Migräne gedeutet wurden.

Das Verständnis für das Zustandekommen dieser Erscheinungen im Verlaufe einer Migräne bietet das Verhalten des Halssympathicus in diesem Falle. Die Patientin beobachtete selbst schon seit Jahren während der Anfälle ein Rotwerden der rechten Gesichtshälfte, Tränenträufeln auf der rechten Seite, stärkeren Speichelfluß, also Lähmungserscheinungen, von welchen die erstgenannten auf den rechten Halssympathicus bezogen werden mußten, während es bezüglich des Speichelflusses unentschieden bleiben muß, ob nicht auch die andere Seite beteiligt war. Diese Tatsachen geben wohl auch ein Recht, die Erscheinungen von seiten des Augenhintergrundes, welche der Ophthalmologe als „beginnende Stauungspapille“ bezeichnete, mit der Sympathicusaffektion in Zusammenhang zu bringen. So erwähnt Terrien „Stase papillaire“ unter den bei Halssympathicuslähmung zu beobachtenden Erscheinungen. Wenn auch die bei Migräne erhobenen Fundusbefunde meist mit Vorsicht zu beurteilen sind, finden sich doch Fälle mit sicheren Veränderungen des Augenhintergrundes, z. B. venöse Hyperämie und Blutungen in der Nähe der Papille in einem Falle von Brasch-Levinsohn, Thrombose, resp. Embolie der Art. centr. retinae, sowie das Bild einer Neuroretinitis in den Fällen von Galezowski, Neuritis optica bei einem Patienten Oppenheims.

Gerade mit Rücksicht auf das Bestehen einer scheinbaren Stauungspapille in unserem Falle mußte daran gedacht werden, ob nicht eine endokranielle Drucksteigerung bei der Genese dieses Symptomes eine Rolle gespielt habe, zumal von manchen Autoren das Wesen der Migräne in einer passageren, endocraniellen Drucksteigerung (angioneurotischer Hydrocephalus von Quincke) gesucht wurde und Schüller sogar die objektiven Zeichen dieser Drucksteigerung am Röntgenbilde des Schädels nachweisen konnte; demgegenüber konnte jedoch schon Marburg auf Fälle hinweisen, welche eine endocranielle Drucksteigerung vermissen ließen. In unserem Falle konnten wir einen sicheren Anhaltspunkt für das Bestehen einer Drucksteigerung nicht gewinnen, auch das Röntgenbild des Schädels war negativ. Wir können aber die Mitbeteiligung einer solchen Drucksteigerung auch nicht mit Sicherheit ausschließen. Immerhin glauben wir aber, daß man die Symptome dieses Falles am ehesten unter einem einheitlichen Gesichtspunkte verstehen kann, wenn man mit Rücksicht auf die Sympathicuserscheinungen die beobachteten Kleinhirn-Octavussymptome auf lokalisierte, vorüber-

gehende arterielle Spasmen zurückführt. Werden ja auch nach der Ablehnung der Du Bois-Reymond'schen Theorie Angiospasmen der Gehirnarterien während des Migräneanfalles angenommen (von neueren Autoren besonders Oppenheim). Ähnlich faßte erst jüngst Kobrak Erscheinungen von „Labyrinthmigräne“ als bedingt durch Spasmen oder Lähmungen der Labyrinthgefäße auf. Damit soll natürlich nichts darüber ausgesagt werden, ob die Zirkulationsstörung primär die Ursache des Migräneanfalles selbst oder nur ein Teilsymptom der von corticalen oder subcorticalen Zentren her ausgelösten Halssympathicusreizung sei.

Die Annahme von Spasmen der Gehirnarterien bei Rötung des Gesichtes und Dilatation der Netzhautgefäße ist durchaus möglich, da man ja oft bei Sympathicusreizung Vasokonstriktion sowie -dilatation gesehen hat und daher auch angenommen wurde, daß der Halssympathicus neben Vasokonstriktoren auch vasodilatatorische Fasern führe (E. Weber, weitere Literatur bei Knauer und Billigheimer, Müller und Glaser). Durch die Annahme arterieller Spasmen wird auch eher verständlich, daß sich Symptome entwickeln können, die den eigentlichen Anfall verschieden lang überdauern. Dazu mögen auch noch sekundäre Gefäßveränderungen (Thrombenbildung) im Anschlusse an die Gefäßspasmen kommen, Momente, welche wir schon bei der Besprechung der persistierenden Labyrinth Symptome des ersten Falles angedeutet haben.

#### Zusammenfassung.

Es wurde versucht, Symptome von seiten des N. octavus und des Kleinhirnes als Teilerscheinungen einer Migräne zu verstehen. Im Gefolge von Migräneattacken kann es zu Symptomen von seiten des Labyrinths kommen, die auch intervallär selbst monatelang bestehen bleiben. Es zeigte sich ferner, daß in solchen Fällen die Erscheinungen von raumbeschränkenden Prozessen der hinteren Schädelgrube, ja daß selbst das Bild einer Stauungspapille nachgeahmt werden kann. Die Berücksichtigung des Ablaufes dieser Erscheinungen, sowie gleichzeitiger Symptome von seiten des Halssympathicus, muß dann die diagnostischen und therapeutischen Erwägungen in die richtigen Bahnen lenken.

#### Literaturverzeichnis.

Bárány, Verhandlungen der Deutschen otol. Gesellschaft 1912. — Bárány, Wien. klin. Wochenschr. 1913. — Boenheim, Neurol. Centralbl. 1917. — Brasch und Levinsohn zit. nach Flatau. — Escat, De la migraine otique. VII. Congr. internat. d'otologie et. neurol. 1904, S. 1176. — Flatau, Die Migräne. Berlin 1912. — Féré, Note sur un cas de migraine ophthal. etc. Rev. de méd. 1883, S. 194. (Weitere Arbeiten zitiert bei Flatau.) — Fothergill, Remarks on the sick-headache read before the select society of Licentiate 14. XII. 1778 (zit. bei Flatau nach Airy. Philos. transact. Roy. Soc. of London 160, 247. 1870). — Galezowski,

Réueil d'ophthalmologie 1882, S. 10; 1883, Nr. 1. — Heveroch, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **10**, 635. — Infeld, Zur Kenntnis der bleibenden Folgen des Migräneanfalles. Wien. klin. Wochenschr. 1901, S. 28. — Kobrak, Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinthes usw. Berl. klin. Wochenschr. **57**, 185. 1920. — Knauer und Billigheimer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **50**, 199. 1919. — Marburg, O., Jahrb. f. Psych. **30**, 292. 1910. — Müller, L. R. und W. Glaser, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 325. 1913. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. — Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1908, S. 7. — Oppenheim, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**, 376. 1911. — Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 6. — Quincke, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9**, 149. 1897 und **40**, 78. 1910. — Schröder, Th., Bleibende Folgeerscheinungen des Flimmerskotoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **22**, 531. 1884. — Schüller, A., Neurol. Centralbl. 1908, S. 1184. — Terrien, F., Syndr. oculo-sympathique paralytique. Presse méd. 1921, S. 61. — Thomas, J., Migraine and Hemianopsia. Journ. of nervous and mental diseases 1907 (ref. Neurol. Centralbl. 1907, S. 1122). — Weber, E., Zentralbl. f. Physiol. **21**, Nr. 8.

## **Autismus und Buddhismus.**

### **Eine Parallele**

Von

**Dr. Walter Lurje.**

(Berlin-Schlachtensee, Sanatorium Fichtenhof.  
[Leitender Arzt: Prof. Dr. Boedeker].)

*(Eingegangen am 21. April 1921.)*

Betrachtet ein Abendländer eine Buddha-Statue, so wird ihm vor allem das eigenartige Lächeln auffallen, das sich bei allen Statuen vorfindet — bei den Werken von Meisterhand ein wahrhaft unirdisches Lächeln — bei der Dutzendware ein stereotypes.

In der europäischen Kunst wird man dieses Lächeln vergebens suchen, und im Leben wird man es wiederfinden bei den Schizophrenen. Und diese Ähnlichkeit dürfte nicht nur äußerlich bedingt sein, sondern ist wohl tiefer begründet.

Sehen wir die Schizophrenen, und vor allem die sog. „verblödeten Fälle“ an, so ist häufig die Frage aufgeworfen worden: was geht in diesen vor? Oder sind sie nicht vielmehr ganz leer, ist Nichts in ihnen vorhanden?

Die Arbeiten der Züricher Schule [Jung<sup>1</sup>), Maeder<sup>2</sup>), Spielrein<sup>3</sup>), Nelken<sup>4</sup>), Itten<sup>5</sup>)] haben im Anschluß an Freud zu zeigen versucht, daß die meisten unverständlichen Handlungen und Redensarten der Katatoniker doch einen vernünftigen Sinn haben, daß diese sozusagen eine uns fremde Sprache sprechen, die wir deuten, in unsere gewöhnliche Anschauungsweise übersetzen müssen. Doch haben auch diese Forscher nicht tiefer eindringen können in die Psyche der „ganz verblödeten Fälle“, die jahrzehntelang auf derselben Stelle in stereotyper Haltung verweilen und keine Notiz von der Umgebung nehmen. — Da war es nun dies stereotype Lächeln, das mich veranlaßte, nachzuforschen, ob sich nicht auch in der Lebensweise und Denkart der Orientalen Parallelen zu dem Verhalten der Katatoniker aufzeigen lassen, die uns manche rätselhafte Erscheinung ein wenig erhellen können. Und betrachtet man nun das Leben Buddhas und seine Lehre, so finden sich in der Tat viele Einzelheiten, die vollkommen dem entsprechen, was unsere Schizophrenen tun und denken.

Es muß wohl eine gewisse Rasseneigentümlichkeit der Orientalen, vor allem der Inder sein, daß sie willkürlich in einer besonderen Art zu denken vermögen, die, wie wir später sehen werden, sich in nichts von der Art des schizophrenen Denkens unterscheidet.

Zum Beweise hierfür dienen am besten die eigenen Worte des Buddha selbst.

Eines der Hauptmerkmale der Schizophrenie ist die Abstumpfung der Gefühlswelt, die Gleichgültigkeit gegenüber allem, was den normalen Menschen bewegt<sup>6</sup>). Diese finden wir beim Buddha, wie folgt: „Durch das Gesicht und die Gestalten entsteht das Sehbewußtsein, der Einschlag der drei gibt Berührung, durch die Berührung entsteht eine Empfindung von Wohl oder von Wehe oder weder von Wehe noch von Wohl. Von einer wohligen Empfindung getroffen, empfindet man da keine Freude, keine Befriedigung, kein Ergötzen und begehrlische Anwandlung kommt einen nicht an. Von einer wehen Empfindung getroffen, wird man da nicht bekümmert, nicht beklommen, man jammert nicht, schlägt sich nicht stöhnend die Brust, gerät nicht in Verzweiflung, und widerwillige Anwandlung kommt einen nicht an. Von einer weder wehen noch wohligen Empfindung getroffen, mag man dieser Empfindung Beginn und Vergehen, Labsal und Elend und Überwindung der Wahrheit gemäß verstehen, und unwissende Anwandlung kommt einen nicht an<sup>7</sup>).“ „Die mir Schmerz zufügen und die mir Freude bereiten, gegen alle bin ich gleich; Zuneigung und Haß kenne ich nicht. In Freude und Leid bleibe ich unbewegt, in Ehren und Unehren; überall bin ich gleich. Das ist die Vollendung meines Gleichmuts<sup>8</sup>).“ Es ist immer zu beachten, daß diese Gleichgültigkeit willkürlich beobachtet wird, in der Absicht, ein Heiliger zu werden, ins Nichts einzugehen, ja diese Gleichgültigkeit ist ein Haupterfordernis, um die Heiligkeit zu erlangen.

Im Denken und Handeln der Schizophrenen tritt schon frühzeitig eine Symbolik zutage, die, wie oben erwähnt, von der Züricher Schule näher erforscht ist. Diese selbe Symbolik finden wir bei den Indern schon in der vorbuddhistischen Zeit: „Das Brahmana der hundert Pfade zeigt, wie aus jenen wirren Massen von Vorstellungen vor anderen die Vorstellung des Ich hervordrängt, in der Sprache der Inder: der Atman — der Wortbedeutung nach der Hauch —, das Subjekt, in welchem die Lebenskräfte und Lebensfunktionen des Menschen Halt und Wurzel finden. Den menschlichen Leib durchziehen die Atemkräfte (prana); der Herr über alle Atemkräfte ist der Atman, die zentrale Kraft, die im Grunde des persönlichen Lebens wirkt und schafft, die „unbenannte Atemkraft“, aus der die anderen „benannten“ Atemkräfte ihr Dasein schöpfen ... Für das Reich menschlicher Persönlichkeit mit ihren Gliedern und Kräften ist hier der Mittelpunkt gefunden, die Potenz, die das Wirkende in allen Lebensäußerungen ist. Damit aber

ist diese Vorstellung des Atman dazu prädestiniert, in jener Bewegung des Denkens, die zu der Idee einer allumfassenden, allbelebenden Weltseele hinstrebt, eine leitende Rolle zu spielen. Denn was der indische Denker im eigenen Ich erkannt hat, überträgt sich ihm mit unwiderstehlicher Notwendigkeit auf die Außenwelt. Für ihn spielen Mikrokosmos und Makrokosmos unablässig ineinander und weisen von hüten und drüben gleiche Gestalten bedeutungsvoll aufeinander hin. Bekannt ist die typische Form, in der die allegorisierenden vedischen Texte dieselbe Doktrin einmal „in bezug auf die Wesen“ oder „in bezug auf die Gottheiten“ [adhibhutam, adhidevatam), sodann genau parallel „in bezug auf das Ich“ (adhyatman) vorzutragen pflegen. Taittiriya Aranyaka VII, 7: „Erde, Luft, Himmel, Weltgegenden, Zwischengegenden — Feuer, Wind, Sonne, Mond, Sterne — Wasser, Pflanzen, Bäume, Äther, Atman: so in bezug auf die Wesen. Jetzt in bezug auf das Ich: Ausatmen, Einatmen, Wegatmen, Emporatmen, Durchatmen — Auge, Ohr, Denken, Stimme, Tastsinn — Haut, Fleisch, Sehnen, Knochen, Mark ...<sup>9)</sup>

Ein frühes Symptom, über das unsere Kranken klagen, ist, daß die Umgebung ihnen fremd vorkommt. — Dies Fremdheitsgefühl stellt sich nun auch bei dem Jünger Buddhas ein, der seiner Lehre gemäß lebt: „Der Buddha hat uns in der Besonnenheit, mit der er uns unsere Lage betrachten lehrt, die Verwunderungsfähigkeit im vollsten Maße wiedergegeben, so daß wir uns wieder fremd in der Welt fühlen, ja fremd in unserem eigenen Körper, fremd gegenüber all dem, was wir unsere Persönlichkeit nennen<sup>10)</sup>.“

Ferner ist es ein charakteristische Merkmal, daß die Grenzen zwischen dem Ich und der Umwelt verloren gehen. Die Parallele dazu ist folgende: „Erweist sich doch das ganze Getriebe der Persönlichkeit als ein bloßes Gewoge von Prozessen, die dem Beschauer als etwas so Wesensfremdes gegenüber stehen, daß ihm hierbei nicht einmal der Gedanke aufsteigt, dieselben könnten irgendwie eine Berührung zu ihm selbst haben, daß ihm auch nicht einmal der Gedanke an sein Ich kommt, weshalb ihm dann auch mit der Zeit, in solchem Anblick verharrend, dieser „Ich-Gedanke“ für immer „verloren geht“<sup>11)</sup>.

Weiter ist eine häufige Erscheinung die Paramimie, das heißt, daß wir unsere Kranken bei freudigen Anlässen weinen, bei traurigen lachen sehen. Auch hierfür finden wir beim Buddha eine Belegstelle: „Wie aber ist man ... als Heiliger sinnesgewaltig? ... wenn er sich wünscht: Bei widerwärtigem will ich unwiderwärtig wahrnehmen, so nimmt er unwiderwärtig wahr; wenn er sich wünscht: Bei unwiderwärtigem will ich widerwärtig wahrnehmen, so nimmt er widerwärtig wahr ... so aber ... ist man als Heiliger sinnesgewaltig<sup>12)</sup>.“

Schreitet die Krankheit fort, so findet sich häufig ein gewisser Monoideismus: „die Ideenhemmung zeigt sich nicht nur im langsamen

Denken und in Entschlußunfähigkeit, sondern ganz besonders in einem extremen Monoideismus ... Es lassen sich oft lange Zeit keine Spuren von anderem Denken auffinden, als die beständig geäußerten Wünsche, Klagen oder Verwünschungen...<sup>13)</sup>“.

Dieses fortgesetzte Denken an eine einzige Sache ist nun eine der Hauptbedingungen, um die „Versenkungen“ zu erreichen, die die Vorbedingung sind, um in das Nirwana einzugehen: „Eine anders geartete Form der Kontemplation endlich ging von rein verstandesmäßigem, stufenweisem Abstrahieren von der Vielheit der Erscheinungswelt aus, um sich dann in weltentrücktes, erstarrtes Hinschauen auf immer vollständiger alles konkreten Inhaltes entledigte Abstraktionen zu verwandeln; gleichwie dieses Haus ... leer ist von Elephanten und Rindern ... so auch, Anando, abstrahiert der Mensch von der Vorstellung „Mensch“ und denkt allein an die Vorstellung „Wald“ ... dann sieht er, daß ... in seinen Vorstellungen Leerheit eingetreten ist ... in bezug auf die Vorstellung „Mensch“; Nicht-Leerheit ist allein vorhanden in bezug auf die Vorstellung „Wald“<sup>14)</sup>.

Wir kommen nun zur Hupterscheinung der Krankheit, zum Autismus. „Bei der Lockerung der Logik ... findet ein Ausschluß aller einem gefühlsbetonten Komplex widerstrebenden Assoziationen statt. Das keinem Menschen fehlende Bedürfnis, in der Phantasie Ersatz für ungenügende Wirklichkeit zu suchen, kann auf diese Weise widerstandslos befriedigt werden ... In den schweren Fällen wird die ganze Wirklichkeit mit ihren nie aufhörenden Sinnesreizungen abgesperrt<sup>15)</sup>.“

„Die schwersten Schizophrenen, die gar keinen Verkehr mehr pflegen, leben in einer Welt für sich; sie haben sich mit ihren Wünschen, die sich als erfüllt betrachten, oder mit den Leiden ihrer Verfolgung in sich selbst verpuppt und beschränken den Kontakt mit der Außenwelt soweit als möglich<sup>16)</sup>.“ „Die Ablenkbarkeit ist bei den Schizophrenen ... die Resultante vieler primärer Vorgänge, unter denen einer der wichtigsten ist die aktive Abschließung der Patienten von der Außenwelt ... die stärksten Reize vermögen nicht ihren Ideengang zu beeinflussen oder die Aufmerksamkeit zu erregen<sup>17)</sup>.“

Hiermit sind wir also bei dem Kernpunkt der Krankheit — und der buddhistischen Lehre angelangt! „Das Wollen vollzieht sich in den Tätigkeiten der sechs Sinne<sup>18)</sup>. Von ihnen vermag der Erlöste beliebig jene der fünf äußeren Sinne völlig einzustellen, also insoweit alles Wollen zur Aufhebung zu bringen; er ist dann nach außen völlig blind und taub, für jeden Geruch, jeden Geschmack, jede Tastung unempfindlich geworden<sup>19)</sup>.“ „Mit der restlosen Aufhebung und Erlösung der sechs Bewußtseinsgebiete, o Bruder, erlischt die subjektive Welt, gelangt die subjektive Welt zur Ruhe<sup>20)</sup>.“ Seligkeit ist das Nirwana, Seligkeit ist das Nirwana,“ ruft Sariputta aus, der Vornehmste aller

Jünger. Und als man ihn fragt: „Wie kann hier Seligkeit sein, Sāriputta, da hier doch keine Empfindung ist?“ antwortet er: „Eben dies, o Freund, ist die Seligkeit, daß hier keine Empfindung ist!“<sup>(21)</sup> „Hier im Bewußtsein steht das All, d. h. nämlich in Hinsicht darauf, daß das Bewußtsein das Produkt der jeweiligen Sinnestätigkeiten ist: im Sehbewußtsein, im Hörbewußtsein, im Riechbewußtsein, im Schmeckbewußtsein, im Tastbewußtsein, im Denkbewußtsein steht das All, ist es begründet, und wenn du das Sehen, Hören Riechen usw. einstellst, ... ist eben deshalb für dich Alles vernichtet, und es bleibt wiederum nur das reine Nichts übrig; wer möchte aber behaupten, daß dieses Nichts nun ein wirkliches Nichts, das absolute Nichts wäre? ... Besagt doch auch dieses umfassendste Nichts, das wir überhaupt noch denken können, nur die Aufhebung sämtlicher Sinnesfunktionen, einschließlich des Denkens! Wer fühlte auch nicht ohne weiteres, daß, wie es Farben gibt, für die unser Auge nicht empfänglich ist ... es ebenso auch ein hinter der gesamten Sinnes- und Denktätigkeit Liegendes, also ein hinter oder in dem sog. Nichts Liegendes geben kann?“<sup>(22)</sup> Es entspricht vollkommen der buddhistischen Denkweise, wenn eine Kranke sagt: ich bin ein Nichts, mein Körper ist eine Phantasie<sup>(23)</sup>! Nichts mehr sehen, nichts mehr hören, nichts mehr riechen, nichts mehr schmecken, nichts mehr tasten, nichts mehr denken: das ist Nichts... Ja, wenn wir unsere Besonnenheit neuerlich betätigen, wenn wir uns also besinnen, so haben wir die Tatsache eines solchen (Nichts) ja bereits im Bisherigen als die evidenteste Sache von der Welt, nämlich als uns selbst, kennen gelernt, indem wir uns selbst, unser tiefstes Wesen als nicht in den sechs Sinnestätigkeiten und deren Correlaten bestanden zweifellos erkannt haben, so daß wir eben hinter diesen stehen müssen, mithin da, von wo unserem Erkennen das Nichts entgegengähnt<sup>(24)</sup>. „Nun hat sich aber der Mensch daran gewöhnt, den Begriff Nichtsein nicht in seinem ... richtigen Sinne als den eines bloßen relativen ... sondern als ein Nichtsein im absoluten Sinne zu nehmen ... Er dehnt also die Begriffe Nichtsein und Nichts über den Bereich, aus dem sie abgezogen sind, und für den allein sie deshalb auch nur Geltung haben, hinaus aus, sie werden ihm statt von immanentem von transzendtem Gebrauche, und so gerät er in den ... Trugschluß, daß mit dem Aufhören des ... Seins ... das absolute „Nichts“ statt-habe<sup>(25)</sup>.“

Wenn man das „Nichts“ in diesem „immanenten“ Sinne auffaßt, dann haben auch diejenigen Recht, die sagen, daß in den verblödeten Schizophrenen „Nichts“ vorgehe! Befindet sich ein indischer Mönch in einem Zustande, in dem er sich freiwillig seiner fünf äußeren Sinne entäußert, so bildet er völlig das Bild eines Katatonikers, der teilnahms-



los, regungslos dasitzt, ohne Notiz von der Umwelt zu nehmen: „Erstaunlich o Herr, außerordentlich ist es, o Herr, wie tief da, o Herr, der Frieden ist, in dem Pilger zu beharren vermögen. — Eines Tages einmal, o Herr, war Alaro Kalamo die Landstraße entlang gewandert, war dann vom Wege abgebogen und hatte sich in der Nähe unter einem Baume niedergesetzt, bis gegen Abend zu verweilen. Da sind nun, o Herr, an fünfhundert Karren gerade Alaro Kalamo gegenüber vorbeigefahren. Nun ist dann o Herr, einer der Männer, den Spuren dieser Karrenkarawane immer nachfolgend, zu Alaro Kalamo herangekommen und hat also gefragt: „Du hast wohl, o Herr, an fünfhundert Karren vorbeifahren sehen?“ — „Nichts hab ich, Bruder, gesehen.“ — „Aber Du hast doch, o Herr, den Lärm gehört?“ „Nichts, Bruder, hab ich von Lärm gehört.“ — „So hast Du, o Herr, geschlafen?“ — „Nicht hab ich, Bruder, geschlafen.“ — „Wie denn, o Herr, Du warst bewußt?“ — „Gewiß, Bruder.“ — „So hast Du, o Herr, bewußt und mit wachen Sinnen die fünfhundert Karren, die gerade gegenüber vorbeigefahren sind, weder gesehen, noch den Lärm gehört: aber Dein Mantel, o Herr, ist ja ganz mit Staub überdeckt!“ — „Freilich Bruder<sup>26</sup>).“ — Diesen eben geschilderten Zustand erreicht ein Mönch, wenn er in den Zustand der Versenkungen eingetreten ist. „Er will von ihr (der Sinnenwelt) überhaupt nichts mehr wissen ... Das erreicht er ... dadurch, daß er sein Erkennen auf die anschauliche Vorstellung des grenzenlosen Raumes, dann von dieser weg auf den Gedanken der Grenzenlosigkeit des Erkennens selbst konzentriert, um es schließlich von jedem Inhalte leer zu finden, was sich zum Gedanken der absoluten Leere, der er sich nunmehr gegenüber sieht, verdichtet — Reich des Nichtdaseins. Aber auch diesen Zustand erkennt er — als noch dem Bereiche der Vergänglichkeit angehörig, mit der Folge, daß aus dieser Erkenntnis der Wille hervorwächst, nun auch gar nicht mehr zu denken, also überhaupt nichts mehr zu wollen ... Und so stellt er denn auch die Denktätigkeit zunächst bis auf jenen letzten Rest ein, daß er gerade noch wahrnimmt, wie nunmehr auch alle Wahrnehmung ihr Ende erreicht — Grenzscheide möglicher Wahrnehmung — bis schließlich auch diese letzte ... Regung des Wollens ... erlischt, womit die vollkommene Empfindungsfreiheit und damit der völlige Friede verwirklicht ist<sup>27</sup>).“

Dieser oben geschilderte Zustand bringt uns schon eine Parallele zu der stereotypen Haltung der Katatoniker. Für alle Stereotypen im Denken, Handeln und Haltung finden wir bei den Indern Entsprechendes: Des Tages starr wie eine Säule, das Antlitz nach der Sonne gerichtet, auf einem dem Sonnenbrand ausgesetzten Platze sich brennen lassend, des Nachts kauern, unverwandt, durch diese ... Kasteiungsübungen erschien er sehr mitgenommen<sup>28</sup>).

Ein schönes Beispiel für die Stereotypie der Sprache, man könnte dies geradezu als Verbigeration bezeichnen, ist folgendes: „Denn wer immer auch, Rahulo, von den Asketen oder den Brahmanen in vergangenen Zeiten seine Taten geläutert, seine Worte geläutert, seine Gedanken geläutert hat, ein jeder hat also und also betrachtend und betrachtend seine Taten geläutert, betrachtend und betrachtend seine Worte geläutert, betrachtend und betrachtend seine Gedanken geläutert. Und wer immer auch, Rahulo, von den Asketen oder den Brahmanen in künftigen Zeiten seine Taten läutern, seine Worte läutern, seine Gedanken läutern wird, ein jeder wird also und also betrachtend und betrachtend seine Taten läutern, betrachtend und betrachtend seine Worte läutern, betrachtend und betrachtend seine Gedanken läutern. Und wer immer auch, Rahulo, von den Asketen und von den Brahmanen in der Gegenwart seine Taten läutert, seine Worte läutert, seine Gedanken läutert, ein jeder läutert also und also betrachtend und betrachtend seine Taten, betrachtend und betrachtend läutert er seine Worte, betrachtend und betrachtend läutert er seine Gedanken. Darum merke die, Rahulo: Betrachtend und betrachtend wollen wir unsere Taten läutern, betrachtend und betrachtend wollen wir unsere Worte läutern, betrachtend und betrachtend wollen wir unsere Gedanken läutern: so habt ihr euch, Rahulo, wohl zu üben<sup>29)</sup>.“

Auch wird in den Reden genau wie bei den Schizophrenen, kein Unterschied zwischen Wichtigem und Unwichtigem gemacht: „Die Perioden der Reden in ihrem bewegungslosen, starren Einerlei, auf das kein Licht und kein Schatten fällt, sind ein Abbild der Welt, wie sie sich dem Auge jener Mönchsgemeinde darstellte . . . Ein Wort, ein Satz liegt in eintöniger Rede neben dem anderen, gleichviel ob er das Geringfügigste oder das Bedeutendste ausspricht . . . Jeder Gedanke hat das gleiche Recht, an der Stelle, die ihm gebührt, unverkürzt ausgesprochen zu werden<sup>30)</sup>.“

Selbst die „Wunder“, die unsern Patienten eigen sind, daß sie gleichzeitig mehrere Personen sind, daß sie fliegen können usw., finden wir ganz genau in den indischen Lehren wieder, und zwar nicht nur beim Buddha, sondern in noch ausgedehnterem Maße bei der Yoga-Lehre: „... weil er so mit seinem Erkennen alles durchdringt . . . deshalb geht der Erkenntnisgewaltige mit der Welt, eingeschlossen seinem eigenen Körper, um, wie man nur mit einer fremden Sache . . . umgehen kann, indem er der mannigfachen magischen Kräfte der Reihe nach sich erfreut: einer seiend vielfach zu werden, vielfach geworden, einer zu werden, zu erscheinen und zu verschwinden, ungehindert durch Mauern, Wälle und Berge hindurchzuschweben, gleichsam wie in der Luft, in der Erde auf- und unterzutauchen, gleichsam wie im Wasser, auf dem Wasser dahinzueilen, oder unterzusinken, gleichsam wie auf

der Erde, durch die Lüfte sich fortzubewegen, gleichsam wie ein beschwingter Vogel, selbst diese Sonne und diesen Mond, die so mächtigen, so gewaltigen, mit der Hand zu berühren, zu streichen, ja selbst bis hinauf zur Brahmawelt sich mit seinem Körper zu bewegen<sup>31)</sup>“. „Der Heilige kann auch mit den Wesen der anderen Welten in Verbindung treten und Zwiesprache halten<sup>32)</sup>.“

Der Buddha hat seine Lehre geschaffen, um die Menschen vom Leiden dieser Welt zu erlösen, um sie vor einer Wiedergeburt zu bewahren. Aus diesem Grunde gehen die Mönche in die Heimatlosigkeit und leben nach des Meisters Vorschrift. Er selbst hat seine früheren Geburten mit seinem geistigen Auge geschaut; ganz genau so eine Patientin: „Ich habe meine früheren Geburten wieder geschaut; mehrere Male wurde ich geboren, ohne mich genau daran erinnern zu können; dann kam ich als indische Prinzessin zur Welt, ging in weiche, fließende Gewänder gekleidet, lag auf weichen Fellen. Darauf wurde ich noch ein Dutzend Mal als Prinzessin und als Nonne wiedergeboren, zuletzt als Tochter Karls des Großen und lebte als Nonne auf der Insel Frauenchiemsee. Später wurde ich als Jeanne d'Arc verbrannt, lebte zu Luthers Zeiten auf der Wartburg, zu Goethes Zeiten in Weimar; meine letzte Geburt hatte ich in Holland“ (eigene Beobachtung).

Eine Ätiologie für das Manifestwerden der Schizophrenie, die ganz der buddhistischen Auffassung vom Leben entspricht, nimmt auch Bleuler<sup>33)</sup> an: „Nicht unter allen Umständen von der Hand zu weisen ist eine ätiologische Bedeutung der Unbefriedigtheit mit dem Leben. Es ist ja wahrscheinlich, daß solch psychische Reize die Krankheit manifest machen können.“

Die ganzen bisher angeführten Erscheinungen einfach mit Autosuggestion, wie es Kauffmann<sup>34)</sup> tut, erklären zu wollen, dürfte ein logischer Kurzschluß sein. Gewiß ist wohl eine Selbsthypnose dazu nötig, um sich in den Zustand der Versenkungen zu versetzen, aber der Inhalt des Denkens ist damit noch nicht erklärt.

Durch das bisher gesagte soll nun nicht etwa bewiesen werden, daß Buddha ein Schizophrener war — ein Vorwurf, gegen den sich Grimm<sup>35)</sup> auch schon wendet: „Man hat sich sogar nicht gescheut, eine derartige innere Erleuchtung heiliger Menschen als krankhaften Zustand hinzustellen und demgemäß einen Christus oder Buddha für geisteskrank zu erklären! ... Gewiß mag es sein, daß auch bei Geisteskrankheiten einzelne Phänomene vorkommen, die an Erlebnisse anklingen, wie sie Heilige haben ... Allein einmal ist diese Ähnlichkeit nur eine scheinbare: der Heilige ist sich, wenn er im Reiche der Nirgendetwasheit verweilt, gar wohl bewußt, daß die Welt an sich nach wie vor besteht, und daß nur er sich vorübergehend, aus ihr herausgezogen, sie überwunden hat, so, daß er beliebig wieder in sie zurückkehren kann,

während ein von diesem Gefühl befallener Kranker dauernd in dem Wahn lebt, daß die Welt überhaupt nicht da sei. Und dann: Könnten denn nicht auch einmal ausnahmsweise auf pathologischem Wege Hemmungen fallen, und somit einen realen Lichtblick eröffnen, den nur wir, die wir dessen normale Bedingungen nicht kennen, eben wegen seiner pathologischen Auslösung im gegebenen Falle selbst wahnhaft charakterisieren zu müssen glauben?“

Wenn wir nun noch einmal rückschauend das bisher Angeführte betrachten, so ist es unleugbar, daß wir für alle Hauptsymptome, die wir bei der Schizophrenie finden, in der Lehre Buddhas — und ebenso auch in den Veden und der Yoga-Lehre — Parallelen finden. Es ist nun nicht anzunehmen, daß der größte Teil der Orientalen — die ja fast alle Anhänger Buddhas sind — Schizophrene sind. Man muß vielmehr, wie schon eingangs erwähnt, annehmen, daß diese „schizophrene Art des Denkens“ allen Menschen immanent ist und daß es eben nur eine Rasseneigentümlichkeit der Orientalen ist, willkürlich in dieser Art zu denken. „Es liegt in dem Vorkommen dieser Reaktionsformen... der dringende Hinweis, daß in der normalen Psyche ebenso, wie in der degenerativ veranlagten bestimmte Symptomverkuppelungen präformiert liegen, die teils das ausmachen, was wir als den Charakter des Menschen bezeichnen, teils im Fall besonderer krankmachenden Einflüsse bestimmen, wie die krankhafte abweichende Reaktionsform der Persönlichkeit ausfällt<sup>36)</sup>.“

So läßt sich die Frage, ob in der Psyche der ganz verblödeten Schizophrenen etwas vorgeht oder nichts, in Anlehnung an die Lehre des Buddha dahin beantworten, daß beide Ansichten zu recht bestehen — wenn wir unter Nichts nämlich ein relatives, nicht absolutes Nichts verstehen. Die Kranken leben dann in einer Traumwelt, wo sie jeglicher Empfindung bar sind, wo kein „Durst“ nach irgend etwas besteht, in der „Nirgendetwasheit“ — im Nirwana.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907. — <sup>2)</sup> Maeder, Psychologische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken. Jahrbuch, für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen 2, 185. — <sup>3)</sup> Spielrein, Über den psychologischen Inhalt eines Falles von Schizophrenie. Ebenda 3, 329. — <sup>4)</sup> Nelken, Analytische Beobachtungen über Phantasien eines Schizophrenen. Ebenda 4, 504. — <sup>5)</sup> Itten, Beiträge zur Psychologie der Dementia praecox. Ebenda 5, 1. — <sup>6)</sup> Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. S. 32. Auch in den weniger schweren Formen ist Gleichgültigkeit die äußerste Signatur, und zwar Gleichgültigkeit gegen alles, gegen Verwandte und Freunde, gegen Beruf und Lustbarkeit, gegen Pflichten und Rechte, gegen Glück und Unglück. — <sup>7)</sup> Die Reden Gotamo Buddhas aus der Mittleren Sammlung Majjhimanikayo des Pali-Kanons, S. 521; zitiert nach Georg Grimm, Die Lehre des Buddha; 2. Aufl., S. 345. — <sup>8)</sup> Cariya Pitaka III, 15:

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXX.

zitiert nach Hermann Oldenberg, Buddha, sein Leben, seine Lehre, seine Gemeinde; 7. Aufl., S. 342. — <sup>9)</sup> Oldenberg, l. c. S. 26f. — <sup>10)</sup> Grimm, l. c., S. 207. — <sup>11)</sup> Grimm, l. c., S. 198 (Mittlere Sammlung III, 243). — <sup>12)</sup> Grimm, l. c., S. 346 (Mittlere Sammlung S. 552). — <sup>13)</sup> Bleuler, l. c., S. 173. — <sup>14)</sup> Oldenberg, l. c., S. 365. — <sup>15)</sup> Bleuler, l. c., S. 304. — <sup>16)</sup> Bleuler, l. c., S. 52. — <sup>17)</sup> Bleuler, l. c., S. 23. — <sup>18)</sup> Bei den Indern gilt das Denken als der sechste Sinn. — <sup>19)</sup> Grimm, l. c., S. 348. — <sup>20)</sup> Die Reden des Buddha aus der „Angereihten Sammlung“. Vierer-Buch, S. 346. (Grimm, l. c., S. 195.) — <sup>21)</sup> Anguttara Nikayo 5, 144 (Oldenberg, l. c., S. 304.) — <sup>22)</sup> Grimm, l. c., S. 170. — <sup>23)</sup> Eigene Beobachtung. — <sup>24)</sup> Grimm, l. c., S. 171. — <sup>25)</sup> Grimm, l. c., S. 189. — <sup>26)</sup> Die Reden Gotamo Buddhas aus der Längeren Sammlung, 2, 170 (Grimm, l. c., S. 348f.). — <sup>27)</sup> Grimm, l. c., S. 483. — <sup>28)</sup> Oldenberg, l. c., S. 198. — <sup>29)</sup> Mittlere Sammlung S. 129ff. (Grimm, l. c., S. 421). — <sup>30)</sup> Oldenberg, l. c., S. 204. — <sup>31)</sup> Die Reden des Buddha aus der „Angereihten Sammlung“, Dreier-Buch, S. 295 (Grimm, l. c., S. 486). — <sup>32)</sup> Grimm, l. c., S. 485. — <sup>33)</sup> Bleuler, l. c. S. 281. — <sup>34)</sup> Kauffmann, Suggestion und Hypnose. S. 103ff. — <sup>35)</sup> Grimm, l. c., S. 119. — <sup>36)</sup> Hoche, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 12, 549.

## Studien über Bewegungsstörungen<sup>1)</sup>.

### V. Über die Typen extrapyramidalen Spannungen und über die extrapyramidale Pseudobulbärparalyse (akinetisch-hypertonisches Bulbärsyndrom<sup>2)</sup>).

Von

Josef Gerstmann und Paul Schilder,

Assistenten der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien.

(Eingegangen am 24. April 1921.)

#### I.

Wir haben uns in den bisherigen Mitteilungen damit begnügt, die Resultate klinischer Untersuchungen mitzuteilen. Wir haben Einordnung des klinisch Festgestellten in die Lehren der Physiologie vermieden. Auch anatomische Deutungen haben wir im allgemeinen nicht gegeben. Eine solche Zurückhaltung erschien uns vor allem deshalb erforderlich, weil ja gerade auf diesem Gebiete ein Abschluß der physiologischen Forschung auch nicht annähernd erreicht ist. Aus den Arbeiten Franks<sup>3)</sup> und Lewys<sup>4)</sup> ist zu ersehen, wieviel im Flusse ist<sup>5)</sup>. Auch unsere Nomenklatur war die klinisch übliche. Wir haben den Ausdruck reflektorisch etwa in dem Sinne verwendet, wie ihn Strümpell in seiner Arbeit über den amyostatischen Symptomenkomplex festgelegt hat, und konnten zeigen, daß auch bei extrapyramidaler Motilitätsstörung reflektorische Einflüsse vorhanden sind<sup>6)</sup>. Wir kennzeichneten also mit dem

<sup>1)</sup> Mitteilung I—III in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **58**, **61**. 1920; Mitteilung IV, Med. Klin. 1921, Nr. 7.

<sup>2)</sup> Vortrag, gehalten in der Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 12. IV. 1921.

<sup>3)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1919, Heft 45 und 46; 1920, Heft 31; Verhandl. der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 17./18. IX. 1920. Vogel, Leipzig 1921, S. 146.

<sup>4)</sup> Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **58**, 310. 1920. — Tonusproblem in der Neurologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **63**, 256. 1921.

<sup>5)</sup> Zur Kritik Franks vgl. Meyer, Zur Physiologie der Muskelbewegung. Med. Klin. 1920, Nr. 50.

<sup>6)</sup> An zwei Stellen unserer Mitteilungen (Zur Klinik pseudoskleroseähnlicher Erkrankungstypen, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **54**, 158, Zeile 11/12 v. u.; Studien I, **58**, 279, Zeile 7/5 v. u.) sind wir dem Sprachgebrauch unterlegen und haben extrapyramidal und reflektorisch einander gegenübergestellt. An diesen Stellen soll es, wie dem Sinn nach ohne weiteres ersichtlich, heißen „pyramidal reflektorisch“ statt „reflektorisch“.

Ausdruck reflektorisch die Beeinflußbarkeit der Spannungen durch äußere Einflüsse (Dehnung des Muskels, Hautreize usw.), ohne mit diesem Ausdruck eine bestimmte Vorstellung über den Mechanismus dieses Zustandekommens zu verbinden. Es ist ja keineswegs festgestellt, welche Rolle bei dem Spannungstypus der Paralysis agitans das reflektorische Moment spielt (reflektorisch im Sinn der Physiologen), und ebensowenig ist es klar, welche Rolle dem Muskeltonus im Sinne einer von oszillierenden Aktionsströmen freien Kontraktion ohne erheblichen Energieverbrauch bei allen diesen Spannungen zukommt und in welcher Weise sich periphere Beeinflussungen auf diesen Tonusapparat geltend machen.

Wir überblicken erst jetzt ein so großes Material extrapyramidalen Spannungen, daß eine zusammenfassende Darstellung möglich erscheint. Diese versuchen wir im folgenden zu geben.

Wir schälen zunächst einen bisher wenig bekannten Typus dieser Störung heraus.

Fall 1. Natan Gr., 16 Jahre alt, Schüler, aufgenommen in die psychiatrische Klinik der Universität Wien am 28. IX. 1920, beobachtet bis Januar 1921.

Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Keine Geschwister. In der Kindheit Scharlach, mit 13 Jahren Bauchtyphus, sonst immer gesund.

Vor ungefähr 8 Monaten an Grippe erkrankt. Hohes Fieber, Husten, Delirien durch etwa 4—5 Wochen andauernd. Pat. hat dann durch 3 Monate fast immer geschlafen, auch nachher schlafstüchtig gewesen. Schmerzen in den Beinen. Seit etwa 4 Monaten Sprachstörung (Stottern). Bis Mitte August 1920 durch 3 Monate im Spital in Lemberg gelegen. Seither besteht steife Haltung und langsamer Gang. Öfters Schmerzen in den Oberschenkeln, die sowohl beim Stehen wie beim Sitzen und Liegen sich geltend machen und dann besser werden, wenn Pat. herumgeht. Seit 2 Monaten Schlaflosigkeit.

Objektiver Befund: Mimisch unregsam und hochgradige Bewegungsverarmung. Kopf vornüber geneigt, fixiert, wird vom Polster abgehoben gehalten, wie wenn zwischen beiden ein Gegenstand eingeschoben wäre.

Pupillen eng, links etwas weiter als rechts, träge und unausgiebig auf Licht und Akkommodation reagierend. Augenbewegungen im wesentlichen frei, kein Lidschlag. Corneal- und Conjunctivalreflexe vorhanden. Mundfacialis wird sehr mühsam und in Absätzen innerviert, die Innervation wird nicht durch längere Zeit festgehalten. Die langsam vorgestreckte Zunge zittert sehr lebhaft. Kaubewegungen verlangsamt. Gaumensegel relativ gut innerviert. Kopfbewegungen unausgiebig, bei passiven Bewegungen Widerstand.

Akinese im Gesamtkörperbereich. Die akinetischen Extremitäten zeigen eine mäßige, Agonisten und Antagonisten in gleicher Weise betreffende Ruhespannung. Diese Ruhespannung fehlt jedoch vollständig im Schlaf und knapp nach dem Erwachen. Jede passive Bewegung, sei sie auch vom geringsten Ausmaß, läßt plötzlich einen starken Hypertonus einschließen. Dieser Hypertonus fließt nicht nur in den gedehnten Muskel, sondern zeitweise auch in den verkürzten, wenn auch in viel geringerem Grade. In diesem erfolgt das Einschließen des Hypertonus häufig in mehreren, rhythmisch aufeinanderfolgenden, klonusähnlichen Einzelstößen. Die Bereitschaft zum Einschließen des Tonus ist besonders groß im vorher verkürzten Muskel und ist der Annäherung der Insertionspunkte des Muskels direkt proportional. Auch wenn der verkürzte Muskel schlaff war, erfolgt

auf jegliche, auch die geringste passive Dehnung hin eine mächtige Gegenspannung. Hört man mit der Dehnung auf, so bleibt die plastische Rundung des Muskels eine Zeitlang bestehen und klingt in Einzelstößen wieder ab. Setzt man die Dehnung fort, so verstärkt sich die Spannung und wird auch dauernder. Der gedehnte Muskel ist knapp nach dem Erwachen überhaupt in keiner „Hypertonusbereitschaft“, sondern erhält diese erst nach wiederholten passiven Bewegungen. Setzt man mit der Dehnung fort, wenn der Hypertonus bereits eingetreten ist, so ist dann der Widerstand ein mehr gleichmäßig zäher. Besonders ausgesprochen ist dieses Phänomen im Fuß- und Großzehengelenk. Beugt man den Fuß dorsalwärts, so kommt es gelegentlich zu den genannten klonusartigen Stößen in den Extensorensehnen, die in diesem Falle verkürzt sind; dieselben bleiben dann schlaff. Gleichzeitig mit dieser passiven Bewegung tritt eine beträchtliche Spannung der Antagonisten (gedehnten Muskel) ein, auch wenn die Bewegung langsam ausgeführt wird. Läßt man nun nach der jeweiligen Beugung den Fuß oder die Zehe los, worauf der Fuß und die Zehe der Schwere folgend sinken, so kommt es nun zu einer passiven Dehnung der vorhin verkürzten Muskelgruppen, es schießt ein Hypertonus ein, welcher das weitere Absinken des Fußes verhindert und ihn in der dorsalflektierten Stellung tonisch festhält. Diese bleibt, sich selbst überlassen, einige Zeit bestehen, ist passiv kaum überwindbar; jeder passive Streckversuch verstärkt den Rigor; aktiv ist er jedoch leicht zu beheben. Überhaupt rufen hier aktive Bewegungen (auch in den gedehnten Muskeln) keinen Hypertonus hervor, wirken tonuslösend, während sowohl langsame als auch rasche passive Bewegungen einen Rigor hervorrufen, der sich mit der Zahl der passiven Bewegungen und mit deren Intensität verstärkt. Hautreize haben auf den Hypertonus einen kaum verstärkenden Einfluß, sind eigentlich fast wirkungslos.

Bei passiven Bewegungen ausgesprochener Übergang von Spannungszustand des einen Beines auf das andere. Auch in dem Bereiche der gleichen Extremität geht bei passiven Bewegungen eines Gelenkes die Spannung auf das Gebiet des anderen über. Bei aktiven Bewegungen kommen keine Mitspannungsphänomene zustande.

Die aktiven Bewegungen haben, obwohl sie immer rigorlösend wirken, doch etwas merkwürdig Steifes. Man kann aber nach dem Aspekt nicht sicher entscheiden, ob etwa die Agonisten sich zu sehr kontrahieren oder ob die Erschlaffung der Antagonisten nicht vollständig sei.

Rückstoß nicht wesentlich verändert. Gesteigerte mechanische Muskel-erregbarkeit. Es treten sowohl Kontraktionen einzelner Bündel als auch idiomuskuläre Wülste auf; dabei springen die Kontraktionen unter Umständen auch auf andere Muskeln über; so kann man beim Beklopfen der Bauchmuskeln Kontraktionen im Latissimus dorsi beobachten; Beklopfen des Quadriceps ruft gelegentlich auch Bauchmuskelnkontraktionen hervor. Beim Beklopfen des Bicepswulstes Mitkontraktionen des Pectoralis. Chvostek'sches Phänomen positiv. Keine myotonischen Reaktionen.

Keine ausgesprochenen Paresen im Bereiche der Extremitäten, doch sind die Bewegungen im ganzen etwas kraftlos. Keine Ataxie. Keine Adiadochokinese. Öfters Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur. Zeitweise Zucken in der linken Bauchmuskulatur.

Triceps-, Biceps- und Vorderarmperiostreflexe beiderseits mäßig lebhaft, gleich. PSR. und ASR. beiderseits vorhanden, wegen Spannung zeitweise schwer auslösbar, gleich. Babinskisches Symptom nicht vorhanden. Oppenheim beiderseits negativ. Bauchdeckenreflexe beiderseits positiv. WaR. im Blut und im Liquor negativ. Innere Organe ohne Befund.

Ausgesprochene Sprachstörung vom Charakter des tonisch-klonischen Stotterns, jedoch viel massiver als dieses. Das Stottern ist zu Beginn am stärk-



sten, nach einigen Sprachbewegungen wird dann das Sprechen besser. Auch bei Testworten dann keine Störungen. Er preßt zu Beginn mühsam das Wort hervor, das dann mehrmals hintereinander wiederholt wird.

Seit einigen Wochen zunehmende Salivation. Ißt langsam, sonst keine Kau- und Schluckstörungen.

Zeigt leichte Propulsion und etwas Retropulsion. Keine Gleichgewichtsstörungen. Gehakt zu Beginn verlangsamt und erschwert, wickelt sich dann flott ab. Gang kleinspurig. Läuft zeitweise ruhelos im Krankenzimmer umher. Zumeist bettlägerig und schlafsuchtig. Nachts zeitweise schlaflos. Läßt Stuhl und Harn unter sich. Klagt oft über Schmerzen in den Beinen.

Im Bett nimmt er konstant eine eigenartige, unbewegliche Stellung ein, die sehr stark an die Embryonalhaltung erinnert. Liegt unter der Decke ganz zusammengekrümmt, Kopf an der Brust, Knie angezogen, die Oberschenkel mit den Händen umklammert. (In der gleichen Haltung wurde er im Maria-Theresien-Schlössel, wo er vor der Aufnahme in der Klinik in Pflege war, öfter im Garten liegend angetroffen.) Nach länger dauernder Ruhe in der Embryonalstellung sind sämtliche Muskeln ungespannt. Doch besteht in den verkürzten Muskeln eine ausgesprochene Spannungsbereitschaft, die sich bei passiven Dehnungsversuchen sofort als Rigor geltend macht.

Ist nicht recht vive. Weiß nicht, wie lange er in der Klinik ist. Antwortet auf die meisten Fragen mit „Ich weiß es nicht“.

Schwerfälliges, umständliches Wesen. Zeitweise läppisches Verhalten. Ist wenig zugänglich, unrein, schmiert mit Kot. In letzter Zeit zunehmende Schlafsucht. Hat Gefühl für die Schwere seines Leidens, klagt aber meist nur, wenn er gefragt wird. Wenn er nicht schläft, läuft er ruhelos hin und her, vornübergeneigt mit starrer Miene. Schreibt in sonderbarer Weise auf dem Fußboden kniend. Im allgemeinen ohne Initiative. Doch beklagt er sich lebhaft, als ihm einmal Schokolade gestohlen wird.

Als charakteristisch für die Motilität dieses Falles heben wir hervor: Es besteht Akinese und Hypertonus. Keine ausgesprochene Parese, keine Ataxie, keine Adiadochokinese. Der Hypertonus ist in folgender Weise zu charakterisieren. Keine Reflexsteigerung, kein Babinski. Er betrifft Agonisten und Antagonisten gleichmäßig. In der Ruhe fehlt er entweder völlig oder ist sehr gering. Muskelverkürzung erhöht die Bereitschaft zum Einschießen des Tonus. Die geringste passive Bewegung ruft dann einen relativ rasch abklingenden, mächtigen Hypertonus hervor.

Einige Bemerkungen sind über das Verhalten des verkürzten Muskels nötig. Er gerät manchmal, wie erwähnt, in kurze klonische Zuckungen, zeigt auch zeitweise eine kurzdauernde tonische Spannung. Das geschieht aber nur während der Verkürzung. Der in Ruhelage festgestellte Muskel zeigt keine wesentliche Kontraktion, das ist ein wichtiger Unterschied gegenüber dem Muskeltonus der typischen Paralysis-agitans-Fälle. Es ist wahrscheinlich, daß die bei der Dehnung auftretende Gegenspannung in den verkürzten antagonistischen Muskel irradiiert. Diese Deutung ist auch dadurch wahrscheinlich, daß im allgemeinen eine lebhaftere Tendenz zur „Mitstarre“ besteht. Sogar die erhöhte mechanische Muskel-erregbarkeit hat Neigung zur Irradiation. Hautreize und psychische

Reize sind ohne wesentlichen Einfluß auf den Hypertonus. Aktive Bewegungen lösen den Hypertonus, sind aber doch etwas steif und schwerfällig. Keine ausgesprochene Parese.

Die eigenartige Form des Stotterns, welche besonders zu Beginn des Sprechens vorhanden ist, sei betont. Vermutlich braucht die aktive Bewegung eine gewisse Zeit, um den Hypertonus zu lösen, vielleicht auch, daß eine primäre „Innervationsverlangsamung“ besteht.

Zum Klinischen: Speichelfluß, psychisch eigenartig, Urin- und Kotinkontinenz.

Sehr ähnlich ist die zweite Beobachtung.

Fall 2. Johann W., 26 Jahre alt, in der Klinik vom 18. XII. 1920 bis März 1921.

Der ruhige, klar geordnete Pat. spricht etwas langsam. Er macht über die Vorgeschichte sehr genaue Angaben, die von den Angehörigen bestätigt werden. Er ist bewegungsarm, spricht mit leiser, unmodulierter, monotoner, ausdrucksloser Stimme. Er zeigt keine Einschränkung der Intelligenz, liegt meist ohne Initiative und Antrieb im Bett. Ist aber auf Anregung zugänglich. Er empfindet zwar die Schwere seines Leidens, klagt aber spontan sehr wenig.

Familienanamnese belanglos. Mit 13 Jahren Scharlach und Diphtherie. Im 15. Lebensjahre (nach seiner Schilderung) typisch hysterische Anfälle. Sie schwanden erst vollständig in seinem 22. Lebensjahre. März 1920 Reißen im linken Oberarm. Lungenentzündung. Einige Tage später Wackeln des Kopfes, nächtliche Delirien (telephonierte in diesen fortwährend dem Vater). Ende März gesund. Nach einigen Wochen Schlaflosigkeit, Zittern, Schwäche, steife Haltung, Sprachstörung, starre Miene. Die Beschwerden nahmen ständig zu. Seit Oktober sei er immer trauriger und stiller geworden, sei teilnahmslos, mutlos, wankelmütig und willensschwach. Potenz, Blasen-, Mastdarmfunktion ohne Störung. Normaler Schlaf.

Körperlich: Innere Organe ohne Befund. Pastös-sulzig gedunsenes Gesicht. Er ist akinetisch. Hat eine ausgesprochene mimische Starre. Bleibt lange in unbequemen Haltungen. Wenn er aus dem Bett aufstehen will, bleibt er gelegentlich längere Zeit in seiner Zwischenstellung wie erstarrt. In den ersten Tagen der Beobachtung bestand Katalepsie, die später schwand. Im Gesamtbereich des Körpers Spannungen. Diese Spannungen sind sehr gering in der Ruhe. Sie werden durch aktive Bewegungen nicht hervorgerufen. Auch nicht durch Hautreize. Der spezifische Reiz für die Erweckung dieser Spannungen ist die passive Bewegung. Diese wirkt stärker, wenn sie brüsk einsetzt. Vorhergegangene Verkürzung des Muskels (der Muskel bleibt dabei schlaff) erhöht die Spannungsbereitschaft. Die Spannung setzt schon bei der geringsten passiven Bewegung ein, aber häufig nicht in einem Ruck, sondern in mehreren, einigermaßen rhythmischen klonischen Stößen oder auch mit einer Art Muskelwogen. Sich selbst überlassen, klingt die Spannung wiederum in einer Art Wogen ab. Die Verkürzung des Muskels löst im allgemeinen keine Spannung aus. Doch scheint gelegentlich durch die Dehnung der Antagonisten die Spannung auf den verkürzten Muskel übergreifen zu können. Dauerverkürzung des Muskels bringt ihn nicht in einen Zustand der Spannung. Dementsprechend fehlt die paradoxe Kontraktion Westphals. Läßt man den dorsalflektierten Fuß los, so löst die Dehnung des Muskels sofort eine Kontraktion aus, welche allmählich abklingt. Die erheblichsten Grade der Spannung werden durch wiederholte passive Bewegungen hervorgerufen. Die Spannung persistiert, sich selbst überlassen, längere Zeit. Sie wird aber durch

aktive Bewegungen sofort gelöst. Keine assoziierte Starre. Die Starre ist an der rechten Körperhälfte ausgesprochener als an der linken und in den unteren Extremitäten ausgesprochener als an den oberen<sup>1)</sup>.

Die aktiven Bewegungen sind steif, ungeschickt. Bisweilen hat man den Eindruck, daß die Spannungslösung eine gewisse Zeit braucht. Es gibt auch sonst eigenartige Störungen der Bewegung. Die Bewegung setzt verspätet ein. Manche Bewegung geht gar nicht recht weiter; er kann sich z. B. nicht am Kopf kratzen, kommt nur bis zur Wange. Plötzlich versiegt die Bewegung überhaupt. Es sind geradezu apraxieähnliche Momente. All das sind offenbar primäre, von der Spannung unabhängige Erscheinungen. Es ist schwer zu beurteilen, ob die Steifigkeit und Eckigkeit der Bewegung mit einer Störung der Agonisten- oder der Antagonistentätigkeit zusammenhängt. Es besteht keine typische Adiadochokinese, doch versiegt bei Bewegungsfolgen die Pro- und Supination sehr rasch, es ist aber nicht die regelmäßige Abnahme der Adiadochokinese. Es war uns bisher nicht möglich, dieses Versiegen genauer zu analysieren. Bei der Ausführung aktiver Bewegung kommt es besonders dann, wenn die Bewegung gegen die Schwere ausgeführt wird, zu einem groben, klonusähnlichen Zittern während der Ausführung. Die grobe Kraft zeigt eine geringe, diffuse Herabsetzung. Auch der Gang zeigt eine gewisse Steifigkeit. Es besteht jedoch keine Unsicherheit und keine Asynergie cerebelleuse. Zu Beginn der Beobachtung war Retropulsion nachweisbar. Keine Ataxie. Keine Störungen der Sensibilität. Die Sehnenreflexe entsprechen durchaus der Norm. Keine Kloni. Kein Babinski. Bauchdeckenreflexe normal. Bei Prüfung des Rossolimoschen Reflexes tritt nach dem Loslassen der großen Zehe durch die Dehnung ein rhythmischer Hypertonus ein, der aber wohl von dem positiven Resultat bei Pyramidenläsion zu unterscheiden ist. Mechanische Muskel-erregbarkeit lebhaft. Verhalten dem elektrischen Strom gegenüber normal.

Im Bereiche der Hirnnerven zeigen die Reflexe und die sensorischen und sensiblen Funktionen nichts Auffallendes. Es besteht ein sehr starker und hartnäckiger Speichelfluß. Beim Sprechen kommt es bisweilen zu Stockungen beim Beginn des Sprechens, welche an das tonische Stottern erinnern. Er klagt, daß er die Nahrung nicht über die Lippen in den Mund bringen kann. Er bringt auch die Nahrung nur mühsam vom Löffel weg, die Zungenbewegung und das Kauen geht sehr langsam, der Bissen stockt im Munde. Der Schluckakt ist ungestört<sup>2)</sup>.

Man kann das vom vorigen Falle Gesagte fast alles auf diesen Fall übertragen, nur läßt sich assoziierte Starre nicht in fernegelegenen Muskeln nachweisen. In diesem Falle treten eigenartige Störungen von Bewegungsfolgen hervor, die in besonders ausgesprochener Weise den Kauakt, aber auch die Extremitätenbewegung betreffen. Wir gehen im II. Teil der Arbeit auf diese Störungen ein.

Klinisch: Die psychische Veränderung ist bei diesem Kranken viel leichter.

Unsere Annahme, daß es sich hier um einen besonderen Typus extrapyramidalen Bewegungsstörungen handelte, wird durch eine Mit-

<sup>1)</sup> Sowohl das Physostigminflimmern als auch der Adrenalintremor sind an der stärker betroffenen Körperhälfte stärker ausgeprägt. Das gleiche Verhalten haben wir in einem zweiten Falle beobachtet.

<sup>2)</sup> Eine genauere Schilderung dieser Störung findet sich im II. Teil dieser Arbeit. W. ist für die dort beschriebene dysphagische Störung (Störung des Beförderungsaktes der Speisen in den Mund, des Kau- und Zerkleinerungsaktes) geradezu Paradigma.

teilung von Mayer und John<sup>1)</sup> bestärkt. Dort ist ein Fall von Encephalis epidemica mitgeteilt, welcher unseren Fällen insofern entspricht, als auch dort ein Rigor durch geringste passive Bewegungen entwickelt wurde. Allerdings bestand daneben auch die Tendenz, passiv gegebene Haltungen zu fixieren, die in unseren Fällen fehlte. In einem Falle von Paralysis agitans fanden die Autoren das gleiche Verhalten.

Wenn wir uns fragen, worin denn die Eigenheiten des Typus bestehen, so ist das Hauptkennzeichen, daß die geringste passive Bewegung eine extreme, aber relativ rasch abklingende Gegenspannung hervorruft. Aktive Bewegungen wirken immer spannungslösend und rufen auch nie Gegenspannungen hervor. Erhebliche Ruhespannungen nach Art der Ruhespannungen der Paralysis agitans fehlen. Die Spannungsbereitschaft wird durch Verkürzung des Muskels gehoben. Keine Parese. Durch die extreme Spannungsbereitschaft des verkürzten Muskels kommt, wie Mayer und John bereits beobachtet haben, am Fuß ein Phänomen zustande, das an die paradoxe Kontraktion Westphals erinnert, aber nicht mit ihr identisch ist. Wenn man den Fuß in dorsalflektierter Stellung hält, so bleiben die Dorsalflektoren schlaff. Läßt man nun den Fuß los, so tritt als Antwort auf die Dehnung eine mächtige Kontraktion ein, welche den Fuß dorsalflektiert hält. Nach dem Abklingen dieser Kontraktion sinkt der Fuß, der Schwere folgend, abwärts. Dieses Phänomen ist für den ganzen Typus der Spannung außerordentlich charakteristisch. Die paradoxe Kontraktion gehört unserem Typus plasticus an (s. u.).

Gegenüber der Pyramidenbahnläsion ist hervorzuheben: 1. Fehlen der Parese. 2. Gleichmäßige Verteilung der Spannungsbereitschaft auf Flexoren und Extensoren. 3. Die erhebliche Spannungslösung durch die aktive Bewegung und die Nichterweckbarkeit der Spannung durch die aktive Bewegung. 4. Die Spannung bei Pyramidenbahnläsion ist zwar nicht so prompt hervorzurufen, ist aber dann starrer, hält auch länger an. 5. Das Fehlen von Reflexstörungen.

Wir möchten diesen Typus als Typus reflectoricus der extrapyramidalen Spannung bezeichnen, möchten damit aber diesen Ausdruck nur rein deskriptiv verstanden wissen und zum Ausdruck bringen, daß er der bisher ausschließlich als „reflektorisch“ geltenden Pyramidenspannung besonders nahesteht. Wir möchten auf Grund unserer bisherigen Beobachtungen folgende Typen der extrapyramidalen Bewegungsstörungen unterscheiden. Gemeinsam ist allen Typen, daß keine gröbere Parese besteht (nur eine geringfügige diffuse Herabsetzung der groben Kraft). Keine Reflexsteigerungen. Keine Kloni. Kein Babinski. Keine Störungen der Bauchdeckenreflexe. Zwischen dem Tonus

<sup>1)</sup> Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 65, 61. 1921.

der Flexoren und Extensoren besteht kein wesentlicher Unterschied. Aktive Bewegungen wirken im allgemeinen tonuslösend. Es besteht fast stets Akinese (Verarmung an Bewegungsantrieben)<sup>1)</sup>.

I. Typus plasticus. Ausgesprochener Ruheformtonus. Aktive Bewegungen wirken eher entspannend. Passiv gegebene Haltungen werden durch Rigor fixiert. Bei Bewegungen gegen Widerstand wird der Muskel in der aktiv eingenommenen Haltung fixiert. Durch Dehnung wird der Muskelrigor nicht wesentlich geändert, niemals schießt er plötzlich ein, der Muskel erscheint als zähe, plastische Masse, welche sich jeder Stellung anpaßt (Fixationsrigor). Diese Fixation der Haltung durch Rigor ist nicht zu verwechseln mit der gewöhnlichen Katalepsie, bei der die passiv gegebene Haltung unter einem Minimum von Spannung festgehalten wird. Der Typus plasticus findet sich am häufigsten bei der Paralysis agitans, aber man trifft ihn auch bei der arteriosklerotischen Starre und bei einer Reihe von Encephalitisfällen an. Fall Preinfalk unserer ersten Mitteilung hat jetzt einen Rigor, welcher dem Rigor der Paralysis agitans weitgehend entspricht. Wir haben noch andere Fälle dieser Art beobachtet. Bei der Paralysis agitans ist häufig eine gewisse primäre Langsamkeit der Bewegung vorhanden, die in den anderen Fällen zu fehlen scheint. Keine Neigung zu assoziierten Spannungen und Mitbewegungen.

II. Typus proprio-reactivus. Hier wird der ursprünglich nur wenig erhöhte Ruheformtonus nur durch eine Manipulation verstärkt, durch wiederholte passive Bewegungen. Passiv gegebene Haltungen werden nicht fixiert. Rückstoß normal. Hierher gehört der Fall Wein unserer ersten Mitteilung. Nach den Erfahrungen, die wir machen konnten, ist es uns jetzt am wahrscheinlichsten, daß auch in diesem Falle eine Encephalitis epidemica vorlag. Wir haben seither noch eine weitere Beobachtung dieser Art gemacht. Bei dem Hauptfall unserer Mitteilung über die Katalepsie (IV. Mitteilung) traten im Verlaufe der Beobachtung vorwiegend links lokalisierte Spannungen auf, welche nur durch wiederholte passive Bewegungen weckbar waren. Er ist auch schlafsuchtiger geworden. Mangel an Initiative tritt stärker hervor. Es hat sich stärkerer Speichelfluß eingestellt. In einer noch nicht publizierten Beobachtung von Dimitz war das gleiche Verhalten der Spannungen nachweisbar.

III. Typus reactivus. Hier fassen wir eine Reihe von untereinander in Einzelheiten verschiedenen Beobachtungen zusammen. Es sind Fälle, bei welchen der Hypertonus durch eine Reihe von Einflüssen weckbar ist, durch Hautreize, durch aktive Bewegung, durch passive

<sup>1)</sup> Hierzu wäre die jüngst erschienene Monographie von Stertz zu vergleichen: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Beihefte zur Monatsschr. f. Psych u. Neurol. Heft 11, 1921. Doch behandelt dieser Autor, mit dem wir in vielen Punkten übereinstimmen, die extrapyramidale Bewegungsstörung zu sehr als Einheit.

Bewegungen. Der Hypertonus schießt in einzelnen Fällen plötzlich ein, in einzelnen Fällen ist eine Dauerspannung daneben vorhanden, gelegentlich wird aber sogar Hypotonie beobachtet. Rückstoß häufig verstärkt. Neigung zu assoziierten Spannungen. Passiv gegebene Stellungen werden nicht fixiert. Unsere Mitteilung zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose<sup>1)</sup> bringt das bisherige Material.

IV. Typus reflectoricus. Dieser Typus ist durch das besondere jähe Einschließen des Hypertonus bei Dehnungen des Muskels charakterisiert. Die Details sind in dieser Mitteilung nachzulesen.

Selbstverständlich sind diese Typen nicht völlig scharf geschieden. Es gibt Übergänge. So kennen wir einen Fall (Fall III dieser Mitteilung), bei welchem schon nach der ersten passiven Bewegung sich ein Hypertonus einstellte, der also in gewisser Hinsicht zwischen dem Typus proprioreactivus und reflectoricus vermittelt. Auch werden aus unserer Darstellung die Stellen ersichtlich, wo Übergänge zwischen den verschiedenen Typen bestehen. Es ist jedoch zu betonen, daß sich der Spannungstypus des Einzelfalles in der überwiegenden Anzahl der Fälle auch nach monatelanger Beobachtung nicht ändert.

Wir hoffen beizutragen zu der späteren pathophysiologischen Erforschung und Lokalisation der extrapyramidalen Bewegungsstörungen mit dieser vorläufigen Einteilung in Typen. Jedenfalls muß man sich klar machen, daß es keine einheitliche extrapyramidale Motilitätsstörung gibt. Lewy hat in seiner ersten Mitteilung auf einen Typus der Bewegungsstörungen der Paralysis agitans verwiesen, die er als Mischung mit Pyramidenbahnspastizität auffaßt. Es liegt nahe zu vermuten, daß er einen der Typen der extrapyramidalen Motilitätsstörung vor sich gehabt hat, in dem das „reflektorische“ Moment stärker ausgeprägt war. Allerdings muß zugegeben werden, daß heute die Abgrenzung der extrapyramidalen von den pyramidalen Spannungszuständen so lange nur eine vorläufige sein kann, als nicht neue eingehende Studien über die spastischen Zustände bei Pyramidenbahnläsion vorliegen. Trotz der ausgezeichneten Arbeiten Försters<sup>2)</sup>, Lewandowskys<sup>3)</sup> und Kleists<sup>4)</sup> ist hier noch viele deskriptive Arbeit zu leisten. Es scheint ja, daß u. a. gewisse Formen infantiler Hemiplegie speziell hinsichtlich ihrer spastischen Verhältnisse Erkrankungsformen der extrapyramidalen Motilität nahestehen. Sind das aber dann wirklich reine Pyramidenbahnläsionen?

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 58, 33. 1920.

<sup>2)</sup> Die Contracturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 1906.

<sup>3)</sup> Bemerkungen über die hemiplegische Contractur. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 208. 1905.

<sup>4)</sup> Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 10, 95. 1908. Ergänzungsheft.

Schließlich kann die Frage aufgeworfen werden, ob es denn nicht zweckmäßiger wäre, an Stelle der deskriptiven Kleinarbeit synthetische Versuche zu setzen. So hat Walshe<sup>1)</sup> versucht, die Streckcontractur bei Pyramidenbahnläsion in Beziehung zu bringen<sup>2)</sup> zu den von Sherrington beschriebenen Haltungsreflexen<sup>3)</sup> bei Enthirnungsstarre, während er die Beugecontractur als Eigenleistung des Rückenmarkes auffaßt. Allerdings muß er zugestehen, daß für die extrapyramidalen Spannungstypen ein Versuch einer Rückführung auf physiologisch Bekanntes derzeit noch nicht möglich ist. Vielleicht wird es später möglich sein, die hier mitgeteilten Typen auch physiologisch besser zu verstehen, und es ist denkbar, daß dann deskriptiv Verschiedenes auf die Interferenz weniger einfacher physiologischer Grundmechanismen zurückgeführt werden kann. Vorläufig ist aber eine solche synthetische Betrachtungsweise nicht durchführbar..

Was macht eine reine Pyramidenbahnläsion überhaupt für Erscheinungen? Seitdem Starlinger<sup>4)</sup> am Hund die Pyramidenbahn durchschnitten hat, ohne nennenswerte motorische Ausfallserscheinungen zu erhalten, steht ja diese Frage erneut zur Diskussion. Noch 1902 kam Pilcz<sup>5)</sup> in dieser Hinsicht zu sehr unbestimmten Resultaten. Wir haben den Wernicke-Mannschen Prädilektionstypus bei kapsulärer Hemiplegie unserer Betrachtung zugrunde gelegt. Dieser Typus tritt ja im wesentlichen auch bei Läsionen im übrigen Verlauf der Pyramidenbahn deutlich hervor. [Vgl. z. B. Förster<sup>6)</sup>.] Ja sogar die Fälle des Spielmeyerschen<sup>7)</sup> Typus der corticalen Isolierung der Pyramidenbahn zeigen entsprechende Störungen der Motilität. Daß sowohl das Problem der Lähmung als auch das des Spasmus bei Pyramidenbahnläsion keineswegs abgeschlossen ist, ist uns natürlich bewußt. Walshe<sup>1)</sup> ist z. B. im Anschluß an Bergmarck geneigt, corticalen Läsionen die Fähigkeit zu Spasmen abzusprechen. Andererseits gibt es gewiß auch Fälle von Pyramidenbahnläsion, in denen die Lähmung gegenüber den Spasmen in weitgehendem Maße zurücktritt und dergleichen mehr.

## II.

Unter extrapyramidalen Pseudobulbärparalyse ist jene Gruppe von Krankheitserscheinungen pseudobulbärer Art zu verstehen, die in ausschließlicher Gemeinschaft mit extrapyramidalen Bewegungsstörungen

<sup>1)</sup> On the genesis and physiol. signif. of spasticity and other disorders of motor innervation etc. *Brain* **42**, 1. 1909.

<sup>2)</sup> Über die Richtigkeit der von diesem Autor gebrachten Theorie steht uns ein Urteil nicht zu. Wir erwähnen sie als Beispiel synthetischer Betrachtungsweise.

<sup>3)</sup> Postural activity of muscle and nerv. *Brain* **38**, 191. 1915.

<sup>4)</sup> Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. *Jahrb. f. Psychiatr.* **15**, 1. 1895.

<sup>5)</sup> Zur Frage der Funktion der Pyramiden beim Menschen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1902.

<sup>6)</sup> Über den Lähmungstypus bei corticalen Herden. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **37**, 349. 1909.

<sup>7)</sup> Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intracorticale Hemiplegie). *Münch. med. Wochenschr.* 1906, Nr. 29.

aufzutreten pflegen, bei denen ferner für die Annahme einer etwaigen Schädigung der kortikonucleären Leitungsbahnen der motorischen Hirnnerven keinerlei Anhaltspunkte feststellbar sind und die schließlich auch vom Symptomenbilde echter (paralytischer) Pseudobulbärparalyse in mancherlei wesentlicher Hinsicht differieren. Das gelegentliche Auftreten vom pseudobulbärparalytischen Erscheinungen (Dysarthrie, Dysphagie, Salivation, Respirationsstörungen) im Rahmen rein extrapyramidalen Erkrankungen ist uns aus der Gruppe der Paralysis agitans, der Wilsonschen Krankheit u. dgl. ja wohl bekannt. Bei diesen Krankheiten jedoch kommen pseudobulbärparalytische Erscheinungen über die Rolle von selten stärker ausgeprägten Nebensymptomen nicht hinaus. Anders verhält es sich aber bei der Encephalitis epidemica lethargica, einer Krankheit, die wir in jetziger Zeit hier wie allorts in ihren verschiedenen Formen kennen zu lernen in der Lage sind und die in ihren nach einmaliger (nur selten vollständiger, zumeist aber unvollkommener) Rekonvaleszenz in gewöhnlich chronisch-progredienter Weise nach einer Zwischenzeit von wenigen Wochen bis einigen Monaten rezidivartig sich entwickelnden Ausgangszuständen in einer derartig überwiegenden Mehrzahl der Fälle von ausschließlich extrapyramidalen Motilitätsstörungen verschiedener Art und Ausbildung beherrscht wird, daß wir, obwohl einschlägige anatomische Untersuchungen bislang noch nicht in entsprechender Zahl vorliegen, diese Ausgangszustände der Encephalitis epidemica<sup>1)</sup> als exquisite Erkrankungen mit extrapyramidalen Lokalisation ansehen dürfen. Hier gehören pseudobulbäre Symptome zu den Kardinalzeichen der Erkrankung<sup>2)</sup>. Pseudobulbärparalytische Krankheitserscheinungen sind es eben, die neben extrapyramidalen Bewegungsstörungen der Extremitäten und des Stammes den Ausgangsbildern der Encephalitis lethargica ein ganz spezifisches und bestimmtes Gepräge verleihen. Das charakteristische und überaus häufige — man darf nach Überblick einer größeren Beobachtungsreihe vielleicht schon sagen: regelmäßige — Nebeneinander von Symptomen dieser beiden Erscheinungengebiete macht die Annahme ihrer anatomischen und physiopathologischen Zusammengehörigkeit, einer einheitlichen Lokalisation des ihnen zugrunde liegenden pathologischen Pro-

<sup>1)</sup> Mit dieser Bezeichnung wollen wir jedoch nicht zum Ausdruck bringen, daß der Prozeß als solcher zum Stillstand gekommen sei.

<sup>2)</sup> Derartige Zustandsbilder hat auch Schultze (Parkinsonähnliche Zustandsbilder bei der Encephalitis epidemica [Linsenkern Syndrom]) im Auge. Berl. klin. Wochenschr. 1921. Auch Vorkastner hat über hierher Gehöriges berichtet: Über Beziehungen zwischen amyostatischem und bulbärparalytischem Symptomenkomplex. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 76, 586. 1920. Man kann freilich im Zweifel sein, ob es nicht zweckmäßiger wäre, bei der extrapyramidalen Pseudobulbärparalyse von einem akinetisch-hypertonischen Bulbärsyndrom zu sprechen, denn, wie aus dem Text hervorgeht, fehlen eigentliche Lähmungen.



zesses im Gebiete der Stammganglien und der zugehörigen Hirnapparate wohl sehr wahrscheinlich. Allerdings ist anzunehmen, daß auch die benachbarten autonomen Zentren des Zwischenhirns mitbetroffen sind.

Klinisch erscheint die extrapyramidale Pseudobulbärparalyse (akinetisch-hypertonisches Bulbärsyndrom) durch folgende Symptome gekennzeichnet: Starre Mimik, Salivation, Respirationsstörungen, Dysphagie (Störungen des Beförderungsaktes der Speisen in den Mund und des Kauaktes), Störungen der Phonation und des Sprachbeginnes. Der Reihenfolge, in der diese Symptome aufgezählt sind, entspricht auch die Häufigkeit ihres Vorkommens und der Intensitätsgrad der Störung im allgemeinen und im besonderen.

Im prinzipiellen Gegensatz zu der paralytischen Form der Pseudobulbärparalyse fehlen, ebenso wie bei den extrapyramidalen Motilitätsstörungen im Bereiche der betroffenen Muskelgruppen, bei dem extrapyramidalen Pseudobulbärsyndrom jegliche Zeichen von Lähmung oder auffälligerer Parese im Bereiche der Lippen-, Zungen-, Kau-, Rachen-, Gaumen- und Phonationsmuskeln. Gerade die willkürlichen Muskelinnervationen erweisen sich primär gar nicht irgendwie als beeinträchtigt. Was hier in erster Linie gestört erscheint, das sind die unwillkürlichen Muskelfunktionen, die dem Willen völlig entzogenen, stets unbewußt sich abspielenden Ausdrucksbewegungen, die sog. primären Automatismen. Nur insofern, als in den höher koordinierten, willkürlichen Motilitätsleistungen der Hirnrinde und ihrer efferenten Bahnen automatische, unwillkürliche Innervationskomponenten enthalten sind und eine Rolle spielen, wird eine Alteration der letzteren eine entsprechende Veränderung im Ablauf der ersteren zur Folge haben. Das, was bei der gewöhnlichen Pseudobulbärparalyse in so besonderer Weise aufzufallen pflegt, die Erscheinung, daß die willkürlich gelähmten Muskeln auf emotivem, automatischem und reflektorischem Wege in Aktion geraten und dabei eine selbst übermäßige, exzessive Kontraktionstätigkeit im Sinne einer Steigerung der mimischen Bewegungsakte, eines Zwangslachens und Zwangsweins entfalten können, zeigt sich bei dem hier in Rede stehenden extrapyramidalen Bulbärsyndrom in das gerade Gegenteil umgewandelt. Hier haben wir demgemäß Symptome von Zwangslachen und Zwangsweinen an dem in der Nachkrankheitsperiode der Encephalitis epidemica lethargica an unserer Klinik zur Beobachtung gelangten Material so gut wie nie verzeichnen können.

Hingegen erweist sich die Salivation bei der extrapyramidalen Pseudobulbärparalyse als eine regelmäßige, überaus hartnäckige und quälende Erscheinung.

Ein sehr häufiges, wenn auch nicht so regelmäßiges Symptom stellen ferner Respirationsstörungen dar, die durch zweierlei Momente

ein eigenartiges Gepräge erhalten. Erstens lassen sie analog den Atemstörungen der Nervösen bei lebhaftester subjektiver Betonung der Atembeschwerden sehr oft die entsprechenden objektiven Kriterien im wesentlichen vermissen. Zweitens sind sie in ihrem Verhalten sehr wechselnd und inkonstant und zeigen oft eine ausgesprochene Tendenz, erst gegen Abend oder nachts in lästiger Weise sich geltend zu machen, wobei sie sich für gewöhnlich mit hartnäckiger Schlafstörung vergesellschaften.

Ein weiteres, relativ häufiges Symptom sind dysphagische Störungen, wohl von wechselnder Intensität, aber von ganz bestimmter Ausprägung. Das Wesentliche dieser Störung beruht zumeist gar nicht etwa oder zumindestens zu einem sehr geringen Teil in einer Beeinträchtigung des Schluckaktes, sondern in erster Linie in einer gelegentlich bis zur völligen Unfähigkeit sich steigernden Störung des Beförderungsaktes der Speiseteile über die Lippen und Zahnreihen in den Mund und ferner des Kau- und Zerkleinerungsaktes. Die Kranken vermögen, wenn die Störung sehr ausgesprochen ist, das Nahrungsstück von dem zum Munde geführten Löffel nicht mit den Lippen herunterzuholen und weiterhin in die Mundhöhle zu bringen. Es ist ein eigenartiger Anblick, wie dann diese akinetischen Kranken in der betreffenden Haltung — den Vorderteil des Löffels mit dem darauf liegenden Speisestück zwischen den mechanisch auseinandergehaltenen Lippen — gewissermaßen erstarren. Dabei fehlen jegliche Zeichen irgendeiner Lähmung der zuständigen Willkürmuskulatur<sup>1)</sup>. Es liegt hier eine Art Innervationssperre vor. Es ist so, wie wenn hier einerseits die in solcher Situation gewöhnlich sofort einsetzenden, unbewußt in entsprechender Folge ablaufenden, automatischen Einstellungsbewegungen primär aufgehoben wären und durch willkürliche Impulse verspätet und mühsam kompensiert werden, andererseits die Rigidität die nötige Muskelentspannung verzögern und in ausgesprochenen Fällen verhindern würde. Die Kranken zeigen in weiterer Folge auch eine motorische Ratlosigkeit, die in gewisser Hinsicht lebhaft an das Verhalten Apraktischer erinnert. In manchen Fällen gelingt es schließlich doch, durch Summation der Willkürimpulse die Muskelstarre wie die Akinese zu durchbrechen, und die Bissen gelangen so in die Mundhöhle. In anderen schwierigeren Fällen gelingt dies auch nach einer mehr oder minder langen Weile nicht, und die Kranken müssen dann nicht nur ausgespeist, sondern es müssen auch die einzelnen Bissen nacheinander über die Lippen hineingeschoben werden. Die in die Mundhöhle gelangten Bissen bleiben zunächst eine Weile unbewegt liegen, worauf sie durch mehr oder minder langsam

<sup>1)</sup> Es ist noch als beachtenswert zu erwähnen, daß auch die Diadochokinese, geprüft etwa mit wiederholten Zungen- und Kaubewegungen, eine gute war. Über Aufforderung wurden dieselben in rascher Aufeinanderfolge ausgeführt.

ablaufende Zungenbewegungen zwischen die Zahnreihen gebracht und nunmehr von kauähnlichen Bewegungen bearbeitet werden. Letztere gehen aber zumeist so langsam vor sich, daß der Charakter des Kauens im großen und ganzen eigentlich verloren geht und schließlich nur eine Art kauähnlichen Zerdrückens der Speiseteile zwischen den Zahnreihen aus diesen langsam und zögernd erfolgenden Bewegungen resultiert. Die so naturgemäß nur unvollkommen zerkleinerten Bissen werden aber dann im wesentlichen in ungestörter Weise geschluckt. Nie haben wir Zeichen von Verschlucken oder Regurgitieren der Speisen durch die Nase in einschlägigen Fällen beobachten können.

In ähnlicher Weise wie die dysphagischen zeigen auch die in den Fällen von extrapyramidalen Pseudobulbärparalyse anzutreffenden Veränderungen der Sprache ein spezifisches Gepräge. Wohl nie handelt es sich hier um echte Artikulationsstörungen. Die Störung äußert sich einerseits in einer eigenartigen ausdruckslosen, monotonen, leisen, unmodulierten, langgezogenen Stimme, andererseits in der bemerkenswerten Erscheinung, daß die Kranken sich zum Sprechen erst anschicken müssen, wie wenn sie zunächst ein gewisses Innervationshindernis zu überwinden hätten, daß gewöhnlich eine mehr oder minder lange Weile vergeht, bis die ersten Laute hervorgebracht werden, worauf dann die Worte immer flotter, in manchen Fällen sogar explosivartig aufeinander folgen. In einzelnen Fällen besteht tonisches und tonisch-klonisches Stottern.

Die mimische Starre kommt dem extrapyramidalen Pseudobulbärsyndrom ebenso zu wie der paralytischen Form der Pseudobulbärparalyse. Sie ergibt sich aber in unseren Fällen einesteils aus der Haltungsrigidität der mimischen Muskeln, anderenteils aus der Aufhebung der dem unbewußten Mienenspiel zugrunde liegenden automatischen Innervationsimpulse, ebenso wie die Starre der Körperhaltung bei den extrapyramidalen Erkrankungen überhaupt aus den abnormen Tonusverhältnissen auf der einen, aus der Akinese, besser dem Ausfall an den automatischen Einstellungsbewegungen auf der anderen Seite resultiert (Kleist, C. und O. Vogt). Allerdings handelt es sich bei der mimischen Starre der gewöhnlichen (sog. „pyramidalen“) Pseudobulbärparalyse wohl gewiß nicht immer um alleinigen Ausfall der entsprechenden corticonucleären Bahnen für die Willkürinnervation, sondern es kommen da sicherlich noch öfters andere Momente in Betracht, wie insbesondere Läsionen cerebro-cerebellarer Bahnen u. a. Die „paralytische“ Form der Pseudobulbärparalyse ist ja alles eher als eine Systemerkrankung. Zumeist liegen ihr ja multiple Herde zugrunde.

Es liegt uns fern, eine definitive Lokalisation des beschriebenen Symptomenkomplexes vornehmen zu wollen, doch bedarf es nach dem heutigen Stande unseres Wissens wohl kaum einer eingehenderen Begrün-

dung, daß hier das strio-pallidäre System geschädigt sein muß. Welche Läsionen desselben gerade diese Störung machen, ist derzeit freilich unbekannt. Cerebellare Systeme sind in unseren Fällen sicherlich nicht irgendwie wesentlich geschädigt<sup>1)</sup>. Viel schwieriger ist die Frage zu beurteilen, inwieweit in unseren Fällen eine direkte Läsion der Zwischenhirnzentren des Sympathicus und des autonomen Systems mitspielt.

Daß die Läsion über das striäre System hinausreichen kann, zeigt unser Fall III, in dem Augenmuskelkerne betroffen sind. Es konnte wenigstens auf Grund einiger Augensymptome desselben wahrscheinlich gemacht werden, daß auch sympathische autonome Zentren oder Bahnen in diesem Falle mitgeschädigt sind.

Eine besondere Beachtung verdienen gerade für diese Fragestellung die Atemstörungen. Sicher handelt es sich nicht um Phrenicusläsionen, sondern es muß die glatte Muskulatur irgendwie betroffen sein. Entweder müssen leichte Veränderungen des dorsalen Vagusernes selbst vorliegen oder aber von nahe verwandten Systemen. Nun haben Brugsch, Dresel und Lewy<sup>2)</sup> im Zwischenhirn eine zu beiden Seiten des 3. Ventrikels gruppierte Kernpartie festgestellt, die sie auf Grund retrograder Degeneration als das übergeordnete Zentrum des sympathischen Vagusernes ansehen und die ferner anatomische Beziehungen zum Linsenkern besitzen soll. Es handelt sich um den Nucleus periventricularis, dessen Ausläufer sich bis in den Hypothalamus erstrecken dürften. Hier ist es wichtig, daß wir vermuten dürfen, daß die Schlafstörungen mit einer Läsion des Höhlengraus in der Umgebung des dritten Ventrikels zusammenhängen. So kommen wir also zu der Anschauung, daß an diesem Symptomenkomplex nicht nur die Stammganglien, sondern weitere Partien der Nachbarschaft beteiligt sein dürften, vor allem die sympathisch-autonomen Zentren im basalen Teil des Zwischenhirns und das periventrikuläre Grau.

Fall IV und V illustrieren diese Atemstörungen, welche auch noch von dem Gesichtspunkte aus interessant sind, daß sie mit Angst verbundenen neurotischen Störungen des Atmens so sehr ähneln. Wir könnten die Kasuistik noch vermehren, erwähnen aber nur noch einen Fall, der uns recht charakteristisch zu sein scheint.

In der Nachphase der Encephalitis entwickelt sich bei der ca. 35jäh-

<sup>1)</sup> Daß sie in anderen Gruppen der Pseudobulbärparalyse wesentlich geschädigt sind und daß ihre Schädigung die Symptomatologie mitformiert, hat Jellgersma wahrscheinlich gemacht. (Die Funktion des Kleinhirns. Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 23. 105. 1918.)

<sup>2)</sup> Beiträge zur Stoffwechselneurologie. I. Zur Stoffwechselneurologie der Medulla oblongata. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 21. 1920. — F. H. Lewy berichtet über die einschlägigen Fragen in der Sitzung der Berliner psychiatr. Gesellschaft vom Februar 1921. Sitzungsbericht in dem Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Heft 1. S. 99.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXX.

rigen Frau eine Unruhe des Tages, welche sie nirgends zu Ruhe kommen läßt, sie ungeduldig macht. Schwere Schlaflosigkeit, Spannungen in den Kiefern. Diese Spannungen treten vorwiegend des Abends auf, werden durch Sprechen und Kauen gemildert, so daß die Pat. sich ein Stückchen Gummi in den Mund steckt, um auf etwas beißen zu können. Die Pat. gibt an, im Mund sammle sich viel Speichel. Dabei tritt, insbesondere beim Versuch sich hinzulegen, keuchende Atmung unter Angstgefühl ein. An der linken Hals-Kopfseite erscheinen große, rote, scharf abgegrenzte Flecken. Die Pat. hat ein starres Gesicht, das aber ein merkwürdig, pastös gedunsenes, fast myxödematöses Aussehen hat. Obwohl die Pat. in früherer Zeit im Anschluß an eine Geburt neurotische Angstgefühle hatte, ist das Gesamtbild sicherlich als rein organisch bedingt aufzufassen.

Schwierig ist, die Salivation dieser Fälle zu beurteilen; es ist nicht ersichtlich, wie man diese mit der vermuteten Läsion des striären Systems in Zusammenhang bringen könnte. Man darf vermuten, daß es sich entweder um eine Läsion des bulbären Nucleus salivatorius handle oder um ein übergeordnetes Zentrum desselben im Zwischenhirn. Wir möchten eher das letztere annehmen und kämen so wiederum zur Anschauung, daß an dem beschriebenen Symptomenkomplex weite Partien des Zwischenhirns bzw. des periventrikulären Graus beteiligt sein dürften<sup>1)</sup>.

Die folgenden Fälle illustrieren das im Text Gesagte. Das Verständnis der Fälle ergibt sich aus dem Text. Nur der auch kasuistisch interessante Fall III bedarf einiger epikritischer Bemerkungen.

Fall 3. A. R., 34 Jahre alt, Hilfsarbeiter, aufgenommen in die psychiatrisch-neurologische Klinik am 24. XI. 1920 in Beobachtung bis April 1921.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Außer einer vor 10 Jahren durchgemachten Operation eines eitrigen Exsudates nach Rippenfellentzündung bisher stets gesund gewesen. Im Mai dieses Jahres Kopfgrippe, hatte Fieber, Kopfschmerzen, Schlafstörung, Doppeltsehen. Nach 2—3 Wochen Rekonvaleszenz. Ging dann in die Arbeit, konnte auch arbeiten, mußte sich allerdings dazu zwingen. Sein Zustand wurde seit September allmählich wieder schlechter. Begann während der Arbeit zu zittern, das Zittern trat immer stärker auf. Schläft seither sehr wenig. Seit 4 Wochen ist er starr, das Sprechen ist erschwert, kommt nicht recht damit heraus. Seit einem Monat seien die Augen stark hervorgetreten. (Die Frau des Pat. bestätigt, daß er vorher bestimmt keine vortretenden Augen zeigte.)

Objektiver Befund: Abgesehen von einer gewissen Schwerfälligkeit und Langsamkeit im Wesen und Gehaben, einem Mangel an Initiative, keinerlei psychischen Störungen. Völlig geordnet, orientiert, zugänglich. Beurteilt seine Situation richtig. Krankheitsgefühl.

Allgemeine Akinese. Ausgesprochene Verarmung an spontanen Bewegungsantrieben. Vollkommen starre Mimik, maskenartiges Gesicht.

Starke Protrusio bulbi. Sehr seltener Lidschlag. Zwischen oberem Augenlid und Cornealrand breite Scleralspalte. Stark positiver Graefe. Hochgradige In-

<sup>1)</sup> Breslauer hat bei Einspritzungen in die Umgebung des dritten Ventrikels das Auftreten eines starken Speichelflusses beobachtet.

suffizienz der Konvergenz. Sie erfolgt überhaupt erst auf eindringliche Aufforderung und auch dann gewöhnlich sehr langsam, verspätet und von vorneherein unausgiebig, es weicht auch der eine oder der andere Bulbus sehr bald wieder nach außen ab. Doppelbilder treten hierbei nur gelegentlich auf. In den Endstellungen feinschlägiger Nystagmus. Die Akkommodation ist bei dem schwerfälligen Pat. nicht einwandfrei prüfbar, scheint aber stark beeinträchtigt zu sein. In den Endstellungen wenig ausgesprochene Doppelbilder im Sinne einer Internuschwäche. Geringe Insuffizienz des linken Rectus superior. Pupillen ungleich, links größer als rechts, beide entrundet, auf Licht und Akkommodation träge und unausgiebig reagierend. Fundus normal. Cornealreflex beiderseits positiv. Hirnnerven sonst o. B. Chvostek negativ.

Ausgesprochene Verzögerung des Sprechbeginnes und Verlangsamung im Ablauf des Sprechaktes. Herabsetzung der Modulationsfähigkeit. Monotone, ausdruckslose, leise Stimme; keine Artikulationsstörung.

Sehr starke Verzögerung und Verlangsamung des Beförderungsaktes von Speiseteilen über die Lippen und Zahnreihen in den Mund. Vermag zeitweise überhaupt nicht, den Bissen von dem zum Munde geführten Löffel herunterzuholen und in die Mundhöhle zu bringen, so daß mechanisch nachgeholfen werden muß. Es ergibt sich, daß Patient deswegen ausgespeist werden muß, weil er, sich selbst überlassen, nicht vom Fleck kommt. Gelangen die Bissen in die Mundhöhle, so bleiben die sonst normalerweise sofort automatisch einsetzenden, entsprechenden Zungen- und Kaubewegungsimpulse hier zunächst aus, Pat. muß erst in dieser Hinsicht aufgemuntert werden, kommt nach einer mehr oder minder langen Weile der Aufforderung wohl nach, jedoch erfolgen die einzelnen Zungen- und Kaubewegungen derart verlangsamt und träge, daß nicht selten aus dem Kauen zum Schluß ein Zerdrücken der Bissen zwischen Zahnreihen und Zungenrand wird. Dabei fehlen jegliche Zeichen von willkürlicher Lähmung oder Parese im Bereiche der Kau-, Zungen- und Lippenmuskulatur. Die nach Zerkleinerung schluckfähig gewordenen Bissen werden dann ohne irgendwelche nachweisbare Störung geschluckt. Auch das Schlucken von flüssiger Nahrung erfolgt anstandslos.

Masseterenreflex nicht gesteigert. Rachen- und Gaumenreflex vorhanden.

Sehr quälende, starke Salivation (erst seit Mitte Januar bestehend). Der Speichelfluß ist sehr hartnäckig und bisher durch keine Medikation beeinflussbar. Leichter Grad von Trismus.

Keine Struma, keine Tachykardie, keine Hyperhidrosis, keine Diarrhöe. Das Gewicht des Pat. hat sich in den Monaten der Spitalsbeobachtung nicht wesentlich geändert (von 57 auf 58 kg gestiegen). Der Blutbefund ergibt: 69% neutrophile, 3% eosinophile Leukocyten, 25% Lymphocyten, 3% Mononucleäre. Röntgenuntersuchung des Herzens ohne pathologischen Befund. Keine subternale Struma. WaR. im Blut und Liquor negativ. Liquor auch sonst normal.

Keinerlei Zeichen von Parese im Bereiche der Extremitäten. Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, PSR. und ASR. an den unteren Extremitäten normal, lebhaft. Babinski und Oppenheim beiderseits negativ. Keine Sensibilitätsstörung.

Mikrographisches Aussehen der Schrift.

Allgemeiner Muskelrigor, an den unteren Extremitäten stärker ausgeprägt als an den oberen. Der Rigor betrifft Agonisten wie Antagonisten im wesentlichen gleichmäßig. Keine erhebliche Steigerung des Ruhe-Formtonus. Passive Bewegungen wirken zumeist auslösend und nach Wiederholung auch verstärkend auf den Rigor, aktive Bewegungen wirken spannungslösend. Keine myotonischen Reaktionen. Passiv gegebene Stellungen werden mehr an den oberen Extremitäten

als an den unteren Extremitäten lange beibehalten und nur allmählich aufgegeben. Auf Befragen gibt er an, er habe geglaubt, er solle das machen. Auch aktiv gewonnene Stellungen behält Pat. durch längere Zeit bei. Doch tritt niemals ein Rigor bei dieser Haltungsfixation auf, die demnach als Katalepsie zu klassifizieren ist.

Stehen und Gehen mit vornübergeneigtem Rumpf. Tendenz, nach hinten zu fallen.

Über dem hinteren unteren Abschnitt der linken Lungenseite Dämpfung (Schwarte nach einer Pleuritis). Sonst innere Organe o. B.

Im Laufe der Beobachtungszeit deutlicher Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen.

Die Diagnose Encephalitis bedarf keiner eingehenden Begründung. Wir haben eine jener Späterkrankung vor uns, in denen Katalepsie, Muskelspannungen<sup>1)</sup>, Akinese, pseudobulbäre Symptome das Bild beherrschen. Das Bild erhält eine eigenartige Komplikation durch die Augensymptome. Man kann sagen, daß die wichtigen Augensymptome des Basedow bei unserem Patienten nachgebildet sind: Exophthalmus, das Sympton von Stellwag<sup>2)</sup>, Graefe, Dalrymple, außerdem ist noch eine Konvergenzparese vorhanden. Allerdings ist auch die Akkommodation gestört, und es sind auch Pupillensymptome und sehr geringfügige Augenmuskelparesen vorhanden.

Es ist vor allem zu betonen, daß ein Basedow gegenwärtig sicher nicht besteht. Es fehlen außer den Augensymptomen alle Zeichen dieser Erkrankung. Aus der Vorgeschichte spricht auch alles dafür, daß Basedowsche Krankheit niemals bestanden hat. Der Exophthalmus ist nach der Angabe der Umgebung erst während der Encephalitis aufgetreten. Wir haben also ein Recht, die Augensymptome unseres Patienten auf eine Läsion des Mittel- und Zwischenhirns zu beziehen.

Der Exophthalmus unseres Falles könnte ohne weiteres durch zentrale Sympathicusreizung bedingt sein. Daß eine Pupillenerweiterung fehlt, kann dadurch erklärt werden, daß ja außerdem noch eine Schädigung der Pupilleninnervation vorliegt. Nimmt man an, daß eine vermehrte Blutfülle der Augenvenen, eine Exsudation ins Gewebe den Exophthalmus bedingt hat, so müßte man in unserem Falle wiederum sympathisch-parasympathische Innervationen als Ursache ansehen<sup>3)</sup>.

Das Klaffen der Lidspalte und das Zurückbleiben des oberen Augenlides beim Blick nach abwärts entsprechen dem Dalrympleschen und

<sup>1)</sup> Über diese Spannungen siehe den Schluß des Abschnittes I.

<sup>2)</sup> Das Stellwagsche Symptom unseres Falles hängt sicher mit der Akinese zusammen. Man findet es bei der Mehrzahl dieser Kranken. Es ist mehr als fraglich, ob ähnliche Momente für den Basedow mit in Frage kommen.

<sup>3)</sup> Über die entsprechenden Probleme beim Basedow vgl. Chvostek, Morbus Basedow und die Hyperthyreosen (Encyklopädie der klinischen Medizin, Springer 1917) und Sattler, Morbus Basedow (Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, II. Aufl. 9, II. Abt.)

Graefeschen Symptom beim Basedow. Das erstere führt Sattler auf einen Reizzustand des Levator palpebrae, das letztere auf die Störung eines Koordinationszentrums zurück.

In unserem Falle liegt eine Lähmung der Konvergenz vor. Obwohl akkommodative Störungen gleichfalls vorhanden sein dürften, ist die Störung der Konvergenzbewegung so ausgiebig, daß sie selbständige Bedeutung beanspruchen darf. Zumindest ähnelt die Konvergenzschwäche dem Möbiusschen Symptom, und wir möchten vermuten, daß auch die Pathogenese eine ähnliche sei.

Wir können demnach die Basedow-Augensymptome unseres Falles auf Mittel- und Zwischenhirnverletzung beziehen und sind geneigt, eine Mitläsion des zentralen Sympathicus (etwa der Karplus-Kreidl'schen Stelle entsprechend dem Corpus Luysii) anzunehmen.

Die pseudobulbären Symptome dieses Falles sind im Sinne der vorangegangenen Ausführungen im strio-pallidären System und dessen Nachbarschaft zu lokalisieren.

Fall 4. D. J., 19 Jahre alt, Fleischhauerbursche, aufgenommen in die psychiatrische Klinik am 28. II. 1920.

Der bisher stets völlig gesund gewesene Pat. erkrankte Ende Februar 1920 zu einer Zeit, als er mit einer frischen Sklerose am Penis auf der dermatologischen Abteilung sich in Behandlung befand, mit leichtem Fieber, Schlaflosigkeit, Rededrang, zunehmender Erregung und Verworrenheit, psychomotorischer Unruhe. Bald darauf choreatische Zuckungen im gesamten Körperbereiche, die nach wenigen Tagen bis zu schweren Jaktationen sich steigerten, dann allmählich abklangen und einer Beruhigung mit zunehmender Somnolenz Platz machten. Es bestanden auch charakteristische myoklonische Zuckungen in der Bauchmuskulatur. Die Schlummersucht steigerte sich bald zu einer ausgesprochenen Schlafsucht von ungefähr zweiwöchiger Dauer. Während dieser Zeit vorübergehend Augenmuskelparesen mit Doppelsehen. Gegen Ende März teilweise Rückbildung der Lethargie und langsamer Übergang in eine unvollständige Rekonvaleszenz mit Schlafstörung, allgemeiner motorischer Hemmung, Herabsetzung der psychischen Regsamkeit als Folgezustand. In diesem Zustande Ende März in häusliche Pflege übergeben.

Am 21. VI. 1920 neuerliche Einlieferung in die Klinik unter dem Bilde überaus schwerer pseudobulbärer Krankheitserscheinungen, die laut Angaben der Angehörigen seit ungefähr 8 Tagen in rascher Aufeinanderfolge und rapider Zunahme sich in einer sehr bedenklichen Form eingestellt haben.

Es bestanden hochgradige mimische Starre, eine überaus quälende und jeder Medikation trotzte Salivation, Klagen über starke Atemnot und über ein subjektives Gefühl von Erstickung, ohne daß an dem Respirationsvorgang entsprechende objektive Veränderungen festzustellen wären, ausgesprochene Dysphagie, monotone, kraftlose, leise Stimme und sehr starke Verlangsamung der Sprache mit zeitweiliger Steigerung der Störung bis zur völligen Aphonie und bis zum Mutismus, myoklonische Zuckungen, sowie Spannung und Akinese an der Kau-, Lippen- und Zungenmuskulatur, Trismus. Im Laufe der mehrmonatigen Beobachtung häufiger Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, jedoch ohne Tendenz zur Rückbildung.

Im Bereiche der Körpermuskulatur sind während der ganzen Beobachtungszeit abnorme Spannungsverhältnisse festzustellen. An der Muskulatur der unteren



Extremitäten stärkere Ausbildung der Spannungen als an den oberen. Der Rigor betrifft Agonisten wie Antagonisten in gleichmäßiger Weise. Er bleibt bei passiven Bewegungen im wesentlichen unbeeinflusst, aktive Bewegungen wirken oft spannungslösend.

In der Gesamthaltung kommt ein Ausfall an automatischen Einstellungsbewegungen und eine starke Verarmung an spontanen Bewegungsimpulsen stets in sehr ausgesprochener Weise zum Ausdruck.

Pat. liegt für gewöhnlich regungslos mit vornübergebeugtem Kopf und starrem Gesichtsausdruck im Bette. Beim Stehen stark vornübergebeugte Rumpfhaltung ganz vom Typus der Haltung eines Paralysis agitans-Kranken, ebenso beim Gehen, das sehr langsam und mit kleinen Schritten erfolgt.

Allgemeine hochgradige Bewegungsverlangsamung, jedoch keine Paresen. Es können an den oberen wie unteren Extremitäten alle willkürlichen Bewegungen in einem durchaus entsprechenden Ausmaß ausgeführt werden. Sehnenreflexe beiderseits normal. Babinskisches Phänomen beiderseits negativ. Oppenheim beiderseits negativ. Keine Sensibilitätsstörung.

Keine Zeichen von Zwangslachen und Zwangsweinen. Feinschlägiges Zittern der Hände. Seltener Lidschlag.

WaR. im Blute und Liquor negativ.

Schlechter Schlaf; schläft nur mit Schlafmitteln. Zeitweilig unrein. Starker Wechsel der Intensität der Krankheitserscheinungen.

Fall 5. M. K., 26 Jahre alt, städtischer Lehrer, aufgenommen am 10. I. 1921.

Der bisher stets gesund gewesene und erblich in keiner Richtung belastete Pat. erkrankte vor einem Jahre an „Gehirngrippe“. Sei damals, besonders nachts sehr unruhig gewesen, habe lebhaft phantasiert; der Zustand hielt acht Tage an, während dieser Zeit schlaflos gewesen, danach Schlafsucht. Nachher Kopfschmerzen und furchtbare Müdigkeit. Jetzt klagt er hauptsächlich über Atembeschwerden, die besonders im Liegen und im Sitzen auftreten. Er hat fortwährend das Bedürfnis, tief zu atmen, die Luft durch den Mund einzuatmen. Leidet an starkem Speichelfluß. Das Essen strengt ihn an. Friert viel. Fühlt, daß er sehr sprechfaul sei, das Reden komme ihm schwer, könne schwer unterrichten. Schlafe nur mit Schlafmitteln. Möchte bei Tag am liebsten liegen, das Aufsein falle ihm schwer.

Objektiver Befund: Ausgesprochene Verarmung an Bewegungsantrieben, insbesondere im Bereiche der mimischen Muskulatur. Keinerlei Abänderungen der willkürlichen Beweglichkeit. Grobe Kraft, Tonus, Koordination, Diadochokinese normal. Reflexe ungestört. Keine Störung der Sensibilität. Pupillenreaktion prompt. Hirnnerven o. B. Atembewegungen ohne Störung. Sprache monoton, verlangsamt. Salivation. Innere Organe o. B.

## **Über formale Persönlichkeitswandlung als Folge veränderter Milieubedingungen.**

Von  
**Eduard Reiss.**

(Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen  
[Vorstand Professor Dr. Gaupp].)

*(Eingegangen am 27. April 1921.)*

Die Annahme eines festen, das Krankheitsbild bestimmenden Zusammenhanges zwischen Charakteranlage als Ausdruck einer bestimmten Erbmasse und der jeweiligen Form geistiger Störung hat an Wahrscheinlichkeit gewonnen. Damit erscheinen Persönlichkeitswandlungen im späteren Leben entweder als Folgezustände einer unbemerkt verlaufenen Psychose oder sie dürfen als Verschiebung im Wertverhältnis bei Vorhandensein mehrerer gegensätzlicher Anlagen aufgefaßt werden, wobei Überwiegen neuer, bisher unterdrückter Erbfaktoren eintritt, sich also das einstellt, was man in der Erblichkeitslehre mit Dominanzwechsel bezeichnet. Gewiß haben wir in der Mehrzahl der Fälle das Recht, so zu schließen. Doch darf nicht übersehen werden, daß anscheinende Persönlichkeitswandlungen nur Folge von Milieueinflüssen sein können. Wirkliche Charakterveränderung fehlt in diesem Falle. Bei gleichbleibenden affektiven Tendenzen und Triebrichtungen, bei unveränderter Reaktivität und Willensartung stellt sich dann als Folge veränderter Situationsbedingungen ein weitgehender Wechsel der Interessen, der Inhalte und der Lebensrichtung ein. Der betreffende Mensch scheint damit von Grund auf verwandelt, ein völlig anderer Charakter geworden zu sein, während tiefere Analyse nur einen äußerlichen Frontwechsel als Ursache aufzufinden vermag. Was aber im einzelnen Falle so ausschlaggebende Bedeutung besitzt, darf auch, wo konstitutionelle Faktoren nachweisbar wirksam sind, nicht einfach vernachlässigt werden. Es ist daher wohl berechtigt, an einem Beispiel, bei dem die Verhältnisse besonders klar liegen, den Bedingungen und Wirkungsmöglichkeiten solch reaktiv bedingter scheinbarer Charakterwandlungen nachzugehen; um so mehr als bei dem hier geschilderten Falle ein allgemeines psychopathologisches Interesse vorliegt, da die Persönlichkeit, die wir hier näher betrachten wollen, die Öffentlichkeit vielfach beschäftigt hat und wohl noch weiter beschäftigen wird.

Es handelt sich um den jetzt 39jährigen Wanderprediger H..., der seit 2 Jahren die verschiedensten Gegenden Deutschlands als neuer Christus durchzieht, wenigstens zeitweise das größte Aufsehen erregt, einen weitgehenden Einfluß ausübt und zahlreiche Anhänger um sich gesammelt hat. Im Frühjahr 1919 wurde er, da vermögenslos und durch seine Agitationsreden die öffentliche Ruhe störend, als lästiger Ausländer aus der Schweiz, wo er sich während des Krieges aufgehalten hatte, ausgewiesen und über die deutsche Grenze abgeschoben. Am 5. VI. 1919 hielt er seinen ersten Vortrag auf deutschem Boden. Das Interesse für ihn war damals noch gering. Die Besucher bestanden meist aus Weibern und jungen Burschen der niederen Stände, die den Saal kaum zur Hälfte füllten. Er wirkte auf den anwesenden Polizeiarzt nur als ein Ideologe, der für die Wirklichkeit kein Verständnis besitzt und die Menschen nicht so nehmen kann, wie sie sind, sondern wie sie eigentlich sein sollten. Er schien indessen ehrlich von seinen Ideen überzeugt, wenn auch ein unklarer Kopf und ohne rechtes Urteil. Sein hoher Grad von Selbstüberhebung fiel vor allem auf. Seine Vorträge galten als harmlos, da das Publikum ihn größtenteils wenig günstig beurteilte. Seit jener Zeit hat er eine große Anzahl von Vorträgen mit wachsendem Erfolg gehalten. Die Geschicklichkeit, mit der er in der Art einer derben Kapuzinerpredigt die Schwächen unserer Zeit, selbststüchtigen Egoismus und die materielle Genußsucht geißelte, brachte ihm vielfach unverdienten Erfolg ein. Denn der eigentliche Inhalt seiner Lehre ist keineswegs originell. Er predigte das alte christliche Ideal völligen Verzichtens auf alle irdischen Güter; Bekämpfung fleischlicher Gelüste, besonders der Sexualität, durch Willenskraft, Entsagung allen, auch den notwendigsten äußeren Lebensbedürfnissen gegenüber verlangte er von seinen Zuhörern. Selbst Werte schaffende Arbeit galt ihm nichts. Den Staat mit all seinen Einrichtungen verurteilte er auf das heftigste und geriet so mit den Hütern der Ordnung in mannigfache Konflikte. Das von ihm geforderte Leben führte er, rein äußerlich betrachtet, folgerichtig durch. Den letzten Rest seiner Habe verschenkte er an Verwandte und Bekannte, ließ sich Bart und Kopfhaar wachsen und zog barhäuptig, in Sandalen und ohne Kragen, mit einem verschlissenen Pelzmantel und abgetragenen Kleidern angetan, von einer Schar gleichgekleideter Jünger umgeben, von Ort zu Ort. Er nannte sich den Unbedingten, Christus und den neuen Heiland, den Tat- und Willensmenschen, setzte sich rücksichtslos über Gesetz und Ordnung hinweg und griff jeden, der ihm, dem über allen Vorschriften Stehenden, dem durch nichts mehr Gebundenen, irgendwie in den Weg trat, in einer ganz unerhört derben Weise an. Für die nötige Reklame sorgten zahlreiche äußerst geschickt abgefaßte Plakate und Zeitungsannoncen, die in marktschreierischer Weise die Ankunft des Wahrheitsmenschen, des neuen Christus verkündigten. In Riesenbuchstaben wurde da von Urreinheit, Vollendetsein und Ganzheit geredet. An allen Straßenecken verteilten er und seine Anhänger zu Dutzenden ihre Flugblätter, in denen jeder Angriff einer Zeitung, ja jeder harmlose Brief an ihn oder einen seiner Anhänger mit geschickten, oft recht witzigen Entgegnungen abgedruckt war, um damit unter Ausnutzung von Neugier und Skandalsucht der Menschen Propaganda für sich zu machen. Ein Flugblatt von ihm sei als typisches Beispiel angeführt:

Abschrift!

Pfingstmontag 1920, Stadt am Hof.

Freund! Feind!

Feind? Ja! Ich hasse die Meisterschaft in Dir. Weil sie nicht in mir ist. Wie könnte ich's länger ertragen! „Ich will mein eigener Gott und Teufel sein“, schrieb ich vor Jahren, als ich den Christengott in mir erdrosselte. Heute schreie ich dasselbe. Du warst nur mein gewollter Zufall. Ich will wieder in meine Finsternis hinausgeschleudert werden. Mich um mich selbst drehend, wird

meine eigene Sonne erstehen. Ich lehne mich auf gegen das Schicksal, wenn nur Du die letzte Höhe erklimmen könntest, wie Du zu mir sagtest (Stadt am Hof), denn lieber zugrunde gehen, als vor einem neuen Götzen auf dem Bauche liegen. Entgegen Deiner Auffassung: „Sein oder Nichtsein!“ Ich trotze Deiner allliebenden Vaterbrust, Deiner allsorgenden Führerhand. Ich will mein eigener Führer und Vater sein. Ich verachte alles Hinaufsehen, ich ertrage nur ein Hinüberschauen. Trotzdem liebe ich in Dir Deine Über-Größe.

Dein Leonhard Stark.

An Leonhard Stark.

Berlin, 30. Mai 1920.

Abschrift!

Leonhard der Starke!

Dein Brief vom Pfingstmontag — gestern erhalten — gefällt mir außerordentlich! Es klingt aus ihm jene Eitelkeit, die mir so sehr imponiert, die darin gipfelt, zu sagen: Ich kann's, Ich vermag's, Ich will's. Und weil Ich will, so muß es!

Je beut et ce que. Je beut — — il le faut!

Jawohl! Gott und Teufel, Lober und Richter, Leben und Tod, Mann und Weib, Heil und Unheil, Hohes und Niederes, Lob und Tadel und die Milliarden anderer Gegensätze in sich lösen, auflösen, erlösen, das ist das Geheimnis! — Von einem „Hinaufschauen“ ist keine Rede!

Dieses Wort zeigt nur, wie sehr Du noch bedingt bist und wie wenig Du Mich, Meine Art und Mein Wesen bis dato erfaßt hast! — Ich will Mich ja nur geben, solange man nehmen kann und will und muß!!! Ein „Hinaufschauen“ will Ich ebensowenig wie „der Nazarener!“ — Wer ein „Hinaufschauen“ sieht, glaubt Mich der Eitelkeit, Gefallsucht, Ruhmsucht u. a. m. fähig, und das ist ein Irrtum. Wie Bin Ich so erfreut, als wenn einer, wie der Gotthold, anfängt zu sagen: „Auch Ich Bin!“ Und wie er es tut: Goldene Worte seinen Taten vorauswirft, sein Ich groß schreiben kann und noch mehr hält, als er verspricht! — — — Werde und Du Bist! Stirb und Werde und Du hast das „Sein“!

Sein oder Nichtsein???? Blödsinn! Phrase! Maulhelderei! Sein oder Werden! Das ist die Frage! Leben Sein oder Leben werden!!!

Ich Will Mein eigener Führer und Vater sein! Dieses Ich Will ist das allerkostbarste in Deinem Briefe! — Dein Haß gegen die Meisterschaft in Mir ist herrlich, wunderbar, vielverheißend, Alles und mehr noch versprechend!!! Ich habe meine helle Freude an diesem Deinen „Auflehnen“! — Sie wird in Dir sein, zu Dir kommen, die Meisterschaft, weil Du nicht locker lässest, bis daß Du Herr und Meister Deiner Selbst sein wirst und dann bist Du Meister wie Ich — Ich — Du! Deine Sonne wird erwachen! Ja herrlich prächtig, dieses stürmisch-wilde Wollen! Wohlan, voran, fahre fort!!!! Nie sagte Ich, konnte Ich sagen: Nur Ich kann die höchste Höhe erklimmen! Mißverstehen, — — — weil Du bedingt noch dachtest! Stolz und kühn, so will Ich Meinen Erweckten, Meinen Erheben! So genau wie Du es tust. Erheben sollst Du, Kind, und alle Meine Kinder, Dich, gegen Mich, den Vater!! Befreien sollt Ihr Euch alle, Meine Gezeugten, Meine Gepeitschten, Meine Erregten, Meine Entflammten, Gegen Mich, gegen die Kindschaft. Selbst ist der Mann!!!! Lange genug war Ich ein Kind, am Vater Busen hängend, saugend, schlüpfend! Gehen — — — auf eigenen Füßen — — — selbst gehen, Meine Wege gehen, Mir befehlen, Mir gehorchen, Mein Gott, Mein Teufel, Mein Befreier, Mein Helfer, Mein Führer, Mein Vater, Meine Mutterbrust, das alles u. a. m. Will Ich, Will Mein Wille, sich jetzt selber sein! — Ich Will — Ich der Starke, der Leonhard, — Ich will der Meister Meines Ich, der General Meines Selbst sein..... oder.... unablässig Mich bemühen, es aus Mir Selbst zu zeugen und durch Mich Selbst es zu gebären, es zu Werden!!! Sein oder Werden! So ist, so heißt, so

lautet, so bleibt die Frage!! So wie Ich zu Dir es trage, so soll, so muß, so wird es aus Dir klingen!!! Und jeder, der mit kommt, kommt dazu, aus sich heraus so zu reden, wie ich es oben tue oder ..... er kommt zu nichts, verkümmert, sinkt, geht zurück. Kein Stehenbleiben, kein Stillstehen gibt es da!!! Nur ein ewiges, Ich will weiter!!! Dann — — — — kommt die Stunde, wo, wie bei Mir, Wollen und Ringen aufhört, sich alles löst und man sich nur von seinem Schicksal gewordenen Geist treiben, tragen, hegen, pflegen läßt, wie das bei Mir ist! Das ist dann die „Einheit“. Du wirst sie so wie Ich erlangen!

H.....

Ihr habt gehört, daß zu den Alten gesagt ward: „Ich Bin der Herr, Dein Gott, Du sollst keine anderen Götter neben Mir haben!“

Ich aber sage Euch: Ich Bin der Herr, Euer Gott!

Ich Will andere Götter neben Mir haben. Ich Will, daß Alle den Willen, Mut, Kühnheit, Frechheit aufbringen, so wie Ich Herr und Gott, Meister und Diener sein und werden zu wollen. Das ist Mein Wille, und diesem „Meinem Willen“ sollt Ihr folgen! —

Euer Wille sage: Ich will nicht Bemeisterter,  
Ich will nicht Geführter,  
Ich will nicht Kind, nein  
Ich will Selbst Führer sein,  
Ich will Selbst Meister sein,  
Ich will Selbst herrschen,  
Ich will Selbst Meine Einheit,  
Ich will Meine Selbst Größe,  
Ich will Ich Selbst werden.

Auch Ich will „Sein“!!!! Das ist es, Du Brummbär, Du, General Frei — Herr von und zu Stark — und doch nie zu Stark — was Ich will und was Du und alle wollen sollen, wollen müssen! Können sie das nicht, dann sind sie nichts, dann ist auch Meine Arbeit nichts, dann ist auch Meine Kraft nichts und Meine Saat ohne Frucht.

An Meinen Früchten soll man Mich erkennen! Nur die Meiner Knospen, Meiner Blüten, die die Kraft zur Reife, zur ganzen Frucht haben, nur die ehren Mich! Die ewig an Mir hängen und saugen, unehren Mich, besudeln sich und entwürdigen Mich und Mein Werk! Nicht Reben — — — nein!!! Weinstöcke will Ich, Früchte tragende, fruchtschwangere Weinstöcke!

So denke Ich, daß wir uns näher, statt ferner gerückt sind und daß Deine gesunde Feindschaft eine noch gesündere Freundschaft des gleichen Hinüberschauens bringt und zeitigen muß.  
Dein H.

Da H. in jeder Weise auch Behörden und Gerichte angriff und bloßstellte und jede staatliche Ordnung rücksichtslos herunterriß, wurde sein Auftreten bald zum allgemeinen Skandal. Zusammenstöße mit Polizei und Gericht konnten nicht ausbleiben. Sie haben ihn auch im Juli 1920 zu uns in die Klinik geführt. Gegen ihn schwebten damals eine ganze Reihe von Beleidigungsklagen, denen immer wieder die gleichen Vorgänge zugrunde lagen. Auffälliges Gebaren auf der Straße hatte zu Menschenansammlung und polizeilicher Sistierung geführt, die H. sofort mit von Beleidigungen strotzenden Donnerreden beantwortete. Dem Abführen aufs Polizeiamt setzte er leichten passiven Widerstand entgegen. Die Schutzleute, verängstigt durch drohende Gebärden und Worte seiner Anhänger, fesselten ihn auch mehrfach grundlos, was erneut Anlaß zu schweren Ausfällen gegen Staat und Gesetz wurde. Polizeilich oder gerichtlich vernommen

verteidigte er sich nicht ungeschickt mit der Behauptung, mißverstanden worden zu sein. Nicht gegen Persönlichkeiten wende er sich, sondern gegen die ganze augenblickliche Gesellschaftsordnung. Und da er mit einfachen Leuten zu tun habe, müsse er sich auch so derb ausdrücken. Oder er bestritt überhaupt, Schimpfworte gebraucht zu haben. Unter der Wucht seiner Worte seien sich die Schutzleute selbst so kläglich vorgekommen, daß sie aus diesem Gefühl heraus hinterher in der Erinnerung sich derartige Schimpfnamen zurechtgelegt hätten. Ein drittes Mal wollte er mit seinen beleidigenden Ausdrücken nur die sich ungehörig benehmende Volksmenge, nicht den ihn kontrollierenden Schutzmann gemeint haben. Obwohl nichts die allgemeine Ruhe ernsthaft Bedrohendes von seiner Seite geschah, war doch bei der allgemeinen Streik- und Putschneigung im Frühjahr 1920 sein Auftreten den regierenden Kreisen unbequem. Man ließ ihn überwachen und nahm auch mehrfach Haussuchungen bei ihm vor, um Flugblätter zu beschlagnahmen, die er immer erneut trotz des polizeilichen Verbotes verteilte. Dabei wurde er mehrfach in der Wohnung irgendwelcher Anhänger im Bett liegend angetroffen, während junge Frauenspersonen sich bei ihm aufhielten, oder umgekehrt fand man im Kreise männlicher Anhänger eine Frau zu Bett liegend. Irgendwelche sexuellen Exzesse konnten H. jedoch nicht nachgewiesen werden. Nur soll er sich in München mit offenem Hosenschlitz auf den Straßen bewegt haben. Auch lief damals eine Anzeige wegen Exhibitionismus gegen ihn ein. Er hatte im Bodensee nackt gebadet und sich dann jungen Mädchen am Ufer so gezeigt, wobei er ihnen durch Zuwenden den Geschlechtsteil direkt präsentiert haben soll; er lag auf einer Mauer und ließ das Bein nach ihnen zu absichtlich heruntergleiten, als er ihrer ansichtig wurde. Alle derartige Szenen sind seinerseits mit wüsten Schimpfereien verbunden. Bei jedem Entgegentreten wurde er in einer geradezu unglaublichen Weise derb. Und wenn er einmal mit jemand hintereinandergeraten war oder sich nur von ihm beeinträchtigt glaubte, dann hat er ihn, ob Behörden oder Gerichte, Bekannte oder Unbekannte, mit Postkarten und Briefen beleidigenden Inhalts überhäuft. Bei einer Gerichtsverhandlung wegen verbotenen Verteilens von Flugblättern erhielt er wie seine Anhänger eine Anzahl Ordnungsstrafen, gegen die sie Beschwerde einlegten. Die ganzen Akten des Beschwerdegerichtes enthalten nichts anderes als zahllose beleidigende Schriftstücke von H.s Anhängern und dafür erteilte Ordnungsstrafen, auf die immer wieder mit neuen Beleidigungen geantwortet wurde. H. hat sich aber an diesem Spiel selbst nicht beteiligt, dafür aber mit seiner Befriedigung über das Verhalten seiner Jünger nicht hinter dem Berg gehalten und sie noch kräftig angefeuert. Als in Württemberg die Schwierigkeiten mit der Polizei überhandnahmen, ging H. nach Bayern, wo man ihn aber kurzerhand auswies. Eine eingehende Begründung seiner Gemeingefährlichkeit findet sich in dem Ausweisungsbefehl. Sie hat er telegraphisch zwei Schutzleuten, die ihn mehrfach in Stuttgart festgenommen hatten, aus Berlin übermittelt, ein Witz, der ihn mehrere hundert Mark kostete. Woher er eigentlich die recht erheblichen Beträge nahm — man hat die Summe, die er für Reklame ausgab, auf Hunderttausende berechnet —, blieb unbekannt. Es kann sich nur um Zuwendungen von Anhängern gehandelt haben, worüber aber wenig zu erfahren war. In zwei oder drei Fällen schienen sich Leute seiner wegen ruiniert zu haben. Im ganzen hatte man behördlicherseits wenig Neigung, gegen ihn vorzugehen und versuchte die Taktik, ihn nach Möglichkeit abzuschieben. So ist er 1920 in Bayern und in mehreren Städten Norddeutschlands gewesen. Auch im Badischen tauchte er im Sommer 1919 mehrfach auf. Schließlich wurde aber sein Verhalten gegen die Gerichte und die Polizeibehörden derart aggressiv, daß im Sommer 1920 das Verfahren eingeleitet wurde, das zu unserer Beobachtung führte.

Über Persönlichkeit, Verkehr und Familie war damals noch gar nichts bekannt. Es gelang mir, eingehende Angaben zu erhalten, die ein gutes Bild seines heimatlichen Milieus und seiner eigenen Entwicklung gewähren.

Nach der Schilderung seines alten Lehrers, der die Familie seit vielen Jahren kennt, ist der Vater wortkarg, einsilbig, aber fleißig und schaffig, ein richtiger Bauer und Weingärtner, der nur seinen Äckern und Weinbergen und dem Gedeihen seiner Tiere im Stall lebe. Durch Geschick und Glück habe er es auch zu etwas gebracht. Von einem seiner Söhne wird er als reizbar, von einem andern direkt als jähzornig und prozeßüchtig bezeichnet. Die Mutter wird als eine sehr gesprächige, heitere und lebhaft Frau geschildert, die viel weniger an Geldverdienenden dachte und mehr H.s Temperament habe. Von den Geschwistern hat der Bruder, der uns besuchte, genau das gleiche Temperament wie er. Dieser, der eigentlich Landwirt ist und auch damit recht schön vorankam, betreibt jetzt neben seinem gutgeleiteten Weingut gemeinsam mit einem kaufmännischen Associé eine Bijouteriefabrik von 22 Arbeitern mit ausgezeichnetem Erfolg. Er erzählt gerne und lebhaft, hat auffallend viel Unternehmungsgeist und findet sich mit unglaublicher Geschicklichkeit in allen Lebenslagen zurecht. Am nötigen Selbstbewußtsein fehlt es auch ihm nicht. Eine Schwester, die uns gleichfalls aufsuchte, ist eine gescheite und temperamentvolle Frau von sehr lebhaftem Wesen, ohne direkt auffällig zu sein. Eine jüngere Schwester soll gleichfalls recht unternehmend sein. Aus der weiteren Verwandtschaft wird ein Volksschullehrer, Bruder des Vaters, erwähnt, der ein gescheiter und geistig außerordentlich regsamer Mensch von Charakter und Temperament ähnlich wie H. gewesen sein soll. Dessen großes Interesse für das weibliche Geschlecht wird von mehreren Seiten besonders hervorgehoben. Aus der mütterlichen Familie gelten Großvater und Großmutter als sehr zappelig und lebhaft.

H. selbst wurde im Jahre 1881 in einem kleinen schwäbischen Landstädtchen geboren. Über seine Jugendzeit haben wir durch seinen Lehrer, durch Bruder und Schwester und durch eine Frau K. recht gute, als objektiv zu betrachtende Nachrichten erhalten. H. war darnach ein aufgeweckter, lerneifriger und anhänglicher Schüler, der jedem Lehrer Freude machen konnte; er saß immer auf einem der ersten Plätze. Für den väterlichen Beruf zeigte er von klein auf nicht das geringste Interesse, und nur äußerem Zwange folgend half er bei der Feldarbeit. Seinen Neigungen entsprechend hat man ihn daher auf Zuraten des Lehrers nach Beendigung der Volksschule in eine kaufmännische Lehre gegeben. Seine Liebe zu Büchern muß auffallend groß gewesen sein, so daß ihn der Vater nur den „Schulnarren“ hieß. Dabei soll er aber nicht etwa ein Stubenhocker gewesen sein; im Gegenteil, das Lernen fiel ihm besonders leicht, und für dumme Bubenstreiche hatte er immer Zeit und Lust. Der Vater betont noch heute, wie frech und vorlaut er gewesen sei. Ja, der Bruder bezeichnet ihn direkt als Lausbuben. Auch das ausgesprochen heitere Temperament scheint sich in der Jugend schon deutlich geäußert zu haben. Im Gegensatz zu den Geschwistern konnte er keinen Pfennig sparen; alles, was er bekam, wurde sofort vergeudet.

Außer einem Unglücksfall aus dem 2. oder 3. Lebensjahr (Sturz mit längerer Bewußtlosigkeit) ist neben Bettnässen, besonders nach Erkältung, nichts von Krankheiten bekannt geworden. Während seiner Lehrlingszeit galt er als außerordentlich strebsam; er besuchte abends eine Privathandelsschule zur Erlernung fremder Sprachen und soll die halben Nächte durchgearbeitet haben. Im christlichen Jünglingsverein, dem er damals mit lebhaftem Eifer angehörte, spielte er eine hervorragende Rolle, da er sich sehr ernsthaft und eifrig mit religiösen Fragen beschäftigte und sich durch Vorträge und bei Diskussionen hervortat. Frau K., die Tochter der damaligen Hausmutter des Vereins, erinnert sich seiner

als eines sehr eifrigen und strebsamen Jünglings, geweckt wie wenige, mit einem äußerst lebhaften und gesprächigen Temperamente. Dem Bruder ist eine Szene im Gedächtnis geblieben, wo H. als 15 bis 16jähriger Bub auf einer Mauer stehend den Bauern vordeklamierte, so daß nur alle über sein Talent gestaunt haben. Später, kurz ehe er ins Ausland ging, hat er bei einem Maskenball den ganzen Betrieb geleitet, so daß sich alles um ihn allein gedreht habe.

Gegen den ausdrücklichen Willen seiner Eltern ging H. in seinem 19. Lebensjahr nach London. Aus dieser Zeit ist ein ausführlicher Brief erhalten, in dem er seinen Freunden im Jünglingsverein seine Reise und ersten Auslandseindrücke schildert. Er enthält eine für H.s Alter und Vorbildung ausgezeichnete Schilderung von Leben und Leuten; für Stadt und Landschaft findet er aber kein Wort der Erwähnung. Die religiöse Art, wie er sie damals im Jünglingsverein gepflegt hatte, blickt überall hindurch. Gedichte und Bibelsprüche werden eingeschoben und sich immer wieder auf Gottes herrliche Führung berufen. Ein überraschendes Maß von Selbstsicherheit und Selbstbewußtsein spricht aus diesem Schreiben. H. scheint schon damals getragen von dem Gefühl einer größeren Bestimmung. Auch die Reise ins Ausland entspricht solchem Bewußtsein: er hatte sie wohlüberlegt und von langer Hand in jedem Punkte vorbereitet. Auffallend ist die Weitläufigkeit und Redseligkeit des Briefes. Er betont darin, wie viel und gern er auch sonst noch schreibe, und aus seinen Schilderungen läßt sich deutlich eine unerhörte Vielgeschäftigkeit erkennen. Ein Jahr später siedelte er aus unbekannten Gründen nach Paris über. Zwei Jahre darauf besitzt er schon sein eigenes gutgehendes Kommissionsgeschäft mit einem Angestellten, das aus einem Kompaniegeschäft mit zwei andern hervorgegangen war. Welcher Art seine geschäftliche Tätigkeit war, darüber sind wir für die Jahre 1904 bis etwa 1910 durch einen Bericht des Berliner Messeamts genau unterrichtet. Es wird darin von H.s berühmtem Ausstellungsunternehmen gesprochen, vor dem der Berliner Polizeipräsident und mehrere Handelskammern seit Jahren warnen. Im Verein mit bekannten Ausstellungsschwindlern habe er wilde Ausstellungen veranstaltet und wertlose Diplome gegen teures Geld verkauft. Charakteristisch, so heißt es weiter, für die von H. und seiner Firma betriebenen Schwindelausstellungen und Medaillenschacherei ist — um nur ein Beispiel zu erwähnen — der von uns vor Jahren festgestellte Fall, daß eine deutsche Firma auf Grund einer Sendung von vier Flaschen Bier, die noch dazu überhaupt erst nach Schluß der betreffenden Ausstellung bei der Ausstellungsleitung eingegangen sein sollen, die „goldene Medaille“ erhalten hat.

So wenig einwandfrei dieses Geschäft vom Standpunkt der Moral aus gewesen sein mag, so groß waren seine Einnahmen daraus für lange Zeit. Trotzdem befand sich H. infolge des glänzenden Lebens, das er führte, fast dauernd in Geldschwierigkeiten. Schon 1901, als eine seiner Schwestern ihm in Paris den Haushalt führte, wurde vorzüglich gelebt und das Geld mit vollen Händen hinausgeworfen, sobald es verdient war. Was ein wenig differenziertes Gemüt an äußeren Lebensgenüssen kennt, hat H. nach jeder Richtung hin ausgekostet. Mit 23 Jahren heiratete er seine jetzige Frau, die, wie man uns berichtet hat, so hübsch gewesen sei, daß sie selbst in Paris als auffallende Erscheinung gelten konnte. Sie entstammt einer angesehenen Bürgersfamilie und brachte ihm etwa 100 000 Fr. mit in die Ehe. Anlässlich seiner Heirat hatte H. seinen Vater gebeten, ihm vorübergehend einen bestimmten Betrag überweisen zu lassen, damit er bei Besichtigung des Geschäftes durch den Schwiegervater über ein größeres Bankguthaben, wie er das angegeben hatte, verfüge. Im Vertrauen auf H.s Versprechen einer sofortigen Rückgabe ging der Vater auf dies Verlangen ein, hat aber sein Geld nie wieder gesehen, nur des Sohnes Spott dafür geerntet. Ebenso wenig wie



die große Mitgift hat dieses Kapital vorgehalten. Geld, das vorhanden war, wurde ausgegeben, ganz gleich, ob Verdienst oder Vermögen. Er hielt sich eine elegante Wohnung, zuerst im Champs-Élysée, dann in einer Seitenstraße des Bois de Boulogne. Die Sommermonate verbrachte er in Trouville oder in Interlaken, wo er sich ein kleines Chalet gemietet hatte. Die Frau ging sehr elegant nach der neuesten Mode und legte sich für ihre Bedürfnisse keine Beschränkungen auf. Recht charakteristisch ist die Schilderung, die der Schwager aus der Zeit seines Eintrittes in das Geschäft (1908) über Leben und Treiben entwirft. Alles war nur für den Eindruck nach außen berechnet. Obschon das Geschäft nicht recht ging und höchstens für zwei Angestellte Arbeit vorhanden war, lungerten zehn unbeschäftigte Menschen herum, denen sieben oder acht Schreibmaschinen zur Verfügung standen. Jede Tür, ganz gleich wohin sie führt, wurde durch ein Schild als Eingang einer besonderen Geschäftsabteilung je für ein bestimmtes Land bezeichnet. Jeder der Beamten, auch der jüngste, vertrat nach außen als Prokurist eine derartige Abteilung. Trotzdem ist, dank der Art seiner Geschäfte, zeitweise recht viel Geld verdient worden, das aber regelmäßig im gleichen Augenblick, teils für Spesen, teils für H.s Privatleben, wieder daraufging. Die Aktiengesellschaft, deren Direktor er sich nannte, bestand nur auf dem Papier; nie ist das Kapital eingezahlt worden. Ein Gehalt von 60 000 Fr., von dem H. jetzt erzählt, war ihm tatsächlich vom Aufsichtsrat bewilligt worden, doch setzte sich der ganze Aufsichtsrat nur aus Scheinpersonen zusammen, die außer einem gut klingenden Namen nichts beizusteuern hatten, und das gesamte Aktienkapital gehörte H. selbst. Neben dem Diplomgeschäft bestanden nur zwei kleinere Vertretungen, die fast nichts eintrugen. Wo die laufenden Einnahmen nicht ausreichten, mußte das Vermögen der Frau oder Kredit von deren Angehörigen herhalten. Dabei hat man nicht einmal den Eindruck, als ob er sein glänzendes Leben wirklich genossen hätte. Weder glückliches Behagen noch zielstrebiges Ehrgeiz treffen wir an, alles geht unter in einer rastlosen Vielgeschäftigkeit. Sehr schön schildert die Frau seine geradezu unerhörte Betriebsamkeit; ohne ihr Dazwischentreten hätte er selbst seine Nächte in dem Bureau verbracht, um Dinge zu erledigen, die Angestellte vernachlässigt oder ihm nicht pünktlich genug besorgt hatten. An ihm allein hing das ganze Geschäft. Und trotzdem er so dahinterher war, hat die Frau durchaus den Eindruck gewonnen, daß es ihm eigentlich gar nicht darauf ankam, möglichst viel Geld zu verdienen, sondern einzig und allein etwas zu gelten und von sich reden zu machen. Der Wunsch zu glänzen und eine Rolle zu spielen, hat, seit sie ihn kennt, sein Tun und Treiben gelenkt. Was er gedacht, gesagt und getan habe, sei allein auf den Eindruck bei anderen berechnet gewesen. Kein natürliches Sichgehenlassen habe er gekannt. Alles war ausstudiert bis auf die kleinste Geste. Schon seine Haltung habe etwas Theatralisches gehabt. So hat sich der eigenen Frau gelegentlich wider Willen der Gedanke aufgedrängt, sein ganzes Leben sei nur eine unaufhörliche Komödie. Und andere hatten für ihn nur noch das Wort Größenwahn. Der Diplomhandel scheint seit 1908 oder 1909 nicht mehr gut gegangen zu sein, wohl als Folge der im Bericht des Meßamtes erwähnten Ausweisungen und Haussuchungen. So gründete H. etwa 1910 ein eigenes Champagnergeschäft, das ihm ebenfalls zeitweise reichen Gewinn einbrachte, ihn aber, dank seines luxuriösen Lebens und seines unzweckmäßigen Geschäftsbetriebes, gleichfalls nicht aus den pekuniären Schwierigkeiten befreite. So suchte er seine Einnahmen zu steigern durch Gründung von Rennwettbureaus, die ihren Sitz in der Schweiz hatten und brieflich Wetten für Deutsche vermittelten. Sehr hübsch ist das Verfahren, wie er für beide Geschäfte Reklame machte. Persönlichkeiten, die er gar nicht näher kannte, aber deren Adresse ihm geeignet erschien, bot er eine Kiste seines Champagners

an, wenn sie den Wein an ein Hotel oder Restaurant ihrer Bekanntschaft weiterverkauften. Der Erlös wurde dann beim Rennwettbureau gutgeschrieben und konnte zum Wetten verwandt werden. Den Kniff, größere Posten Sekt gratis als Reklame wegzugeben, hatte er auch schon früher reichlich angewandt. Seine zweifellos zeitweise recht großen Erfolge will er auf diesem Wege erzielt haben. Wie aus Briefschaften, die er mit sich führte, hervorging, zählten eine ganze Reihe erster Hotels zu seinen Kunden. Seine Sektmarke ist besonders im Ausland nicht unbekannt geblieben. So hat er es bei allen pekuniären Schwierigkeiten doch fertig gebracht, bis in die erste Kriegszeit hinein sein großartiges Leben fortzuführen.

Bei Besuchen in seiner schwäbischen Heimat trat er schon seit seinen ersten Erfolgen in der Fremde möglichst großspurig auf, so daß er seine ganze Familie direkt zum Gespött machte. Als junger Kerl, wie er gerade nach Paris gekommen war, zog er modisch herausgeputzt im Zylinderhut durch das kleine Landstädtchen, stattete seine jüngste Schwester in Stuttgart übertrieben elegant aus und tat auch sonst alles, was geschehen konnte, um sich als den reichen Onkel aus der Fremde zu zeigen. Den Glanz seiner Person zu verbreiten mußten auch seine Briefe herhalten. Ganze Romane enthielten sie, die sein Leben, seine Unternehmungen und seine Erfolge in den blendendsten Farben schillern ließen. Zu Gesicht gekommen ist mir davon nichts. Dagegen wurden mir auf seine Veranlassung ein paar Briefe zugestellt, die inhaltlich von Bedeutung sind. 1903, also zu einer Zeit, wo er schon mit jenem Schwindeldiplomgeschäft reichlich verdiente, schreibt er an die Frau K. einen langen Brief, in dem er sie bittet, seine geistige Mutter zu sein. Er sei in den ersten Pariser Jahren der Bibel und der Religion ganz fremd geworden; erst sein Angestellter, ein eifriges Mitglied des Jünglingsvereins, habe ihn wieder zur Kirche zurückgeführt und ihn zum regelmäßigen Besuch des Gottesdienstes und zum Bibellesen angehalten. Seinen damaligen religiösen Standpunkt stellte er im Gegensatz zur jugendlichen Stuttgarter Gläubigkeit, wo er einfach kindlich das ihm Vorgetragene hingenommen habe und daher auch so rasch erkaltet sei. Jetzt dagegen bemühe er sich, durch Vertiefung und Denken den wahren Glauben zu erwerben. Er lese die Schiller'sche Prosa und sei dabei auf philosophischem Wege durch die feste Überzeugung eines denkenden Kopfes zum sicheren Glauben an ein Gottesdasein gekommen. Er sei in der Tat ein ungeschliffener Edelstein gewesen, wie man ihn gern im Jünglingsverein genannt habe. Über seine eigene Entwicklung und über seine tiefe innere Änderung spricht er sein Erstaunen aus und ergeht sich des längeren über Bibellesen und Beten, dessen Notwendigkeit er wieder an sich erfahren habe. Der nächste vorhandene Brief entstammt dem Jahre 1908. Obwohl er sich ebenso an die Frau K. richtet, enthält er kein Wort von religiösen Dingen und nichts, was auf religiöses Interesse schließen ließe. H. beklagt sich darin nur über Schwager und Schwester, mit denen er damals zerfallen war, und suchte etwaigen ungünstigen Erzählungen derselben über ihn vorzubeugen, indem er sie gründlich schlecht macht und sich als den besten Menschen hinstellt, der schamlos von andern mißbraucht werde. Sehr stark klingt daneben wieder sein ungeheures Selbstbewußtsein durch; er sei nach wie vor „ein Kampfesmann, der sterbe oder siege“. Die nächsten beiden Briefe, die uns vorliegen, stammen aus dem November 1914. Der eine französisch, wie H. uns angab, an einen sozialistischen Abgeordneten pazifistischer Richtung geschrieben, ist rein politischen Inhalts und äußert sich in ganz oberflächlicher Weise über deutsche Verhältnisse. Unter wildem Schimpfen über Preußen, das ganz Süddeutschland vergewaltige, wird alles ganz im Sinne der französischen Imperialistenblätter dargestellt, als ob eine Niederlage Deutschlands von der Mehrzahl der deutschen Staaten nur als Befreiung

vom preußischen Joch empfunden werde. Es geht dabei nicht ohne sehr kräftige Worte ab, die ganz den Äußerungen entsprechen, wie man sie schon vor dem Kriege in jedem französischen Hetzblatt lesen konnte. Solche Gedanken sind übrigens bei H. nichts Neues. Frau K. erinnert sich genau einer politischen Unterredung zwischen H. und ihrem Sohn aus dem Jahre 1913, in der von H. Anschauungen über Deutschland entwickelt wurden, die sie schwer empörten. Ganz das gleiche erzählt der Schwager von einem Besuche bei ihm in der Schweiz aus demselben Jahre, bei dem H. drohend geäußert habe, die Deutschen würden so frech, daß sie von den Franzosen gezüchtigt werden müßten; er werde die nötigen Zeitungsartikel dafür schreiben. Erstaunlich und nicht recht vereinbar damit klingt der zweite Brief aus dem November 1914, der nur 2 bis 3 Wochen nach dem ersten geschrieben ist. Das ganze Schriftstück ist durchzogen von einem religiös-phantastischen Geiste, der durchaus an das erinnert, was H. heute in seinen Vorträgen vertritt. Der Krieg wird einzig und allein als Völkergeißel zu höherer Bestimmung, als eine innere Notwendigkeit aufgefaßt, und das Aufwerfen der Frage nach der Schuld am Kriege als völlig verfehlt zurückgewiesen. Am auffälligsten aber ist, in welcher Form H. dabei von seinen eigenen großen Eigenschaften spricht. Endlich nach 20jähriger Verkennung komme der Tag, wo er verstanden und gewürdigt werde. Nicht eitle oder frohlockende Überhebung sei es, so zu schreiben, sondern der innere Zwang, seinen Gefühlen Luft zu machen. Ausführlich betont er, wie ihm nichts an Geld und Gut gelegen sei, was er erstrebe, sei nur ein inneres, hohes Glück. Ein unaufhaltsamer Quell der Harmonie fließe unablässig in ihm, und sein ganzer Gedankengang und sein Sinnen sei völlig im reinen mit sich selbst. Wie Christus will er denen, die ihn erkannt haben, verzeihen, da er zu hoch über niedrigem Instinkte stehe, von Mutter Natur mit zu reichen Gaben ausgestattet sei, als daß er sich dazu hergeben könne, mit diesen in geistiger Hinsicht unter dem Niveau des Durchschnittsmenschen stehenden, in ihrem blinden Irrtum verharrenden Wesen zu streiten. Wenn ein genügend langes Leben ihm noch gewährt sei, so werde er vielleicht auch noch die Früchte ernten, wie sie sich nach menschlichem Ermessen durch Geld und äußere Ehren veranschaulichen lassen. Sonst würden kommende Generationen ihn verstehen. Nichts Ähnliches findet sich in den zahlreichen sonstigen Aufzeichnungen, die mir H. persönlich übergeben hat. Sie reichen allerdings nur bis ins Frühjahr 1917 zurück. Alle früheren will er in der Schweiz zurückgelassen haben. Doch hat seine Frau uns brieflich mitgeteilt, daß er bei seiner Ausweisung alle vorhandenen Schriftstücke mitgenommen habe. Sind die Angaben der Frau richtig und die Aufzeichnungen aus den früheren Jahren nicht etwa, was ja recht wohl möglich wäre, sonstwie verlorengegangen, so fänden wir 1917 beginnend ziemlich unvermittelt eine unerhörte Schreibseligkeit außerhalb seines Berufes. Hatte er früher sich in Geschäftskorrespondenzen ergangen, so verbreitet er sich jetzt über Pazifismus und die Verunglimpfung Deutschlands fast durchweg im glatten und gewandten Französisch, aber in rein journalistischer Form. Sämtliche Aufzeichnungen sind in flüchtiger unsauberer Schrift geschrieben, deren Buchstaben gegen Ende der Artikel immer mehr an Größe und Weite zunehmen. Vielfach stehen sie auf Briefbogen von Cafés, Hotels, Kasinos oder Ausflugsorten und machen den Eindruck, als ob sie dort einer zufälligen Laune entspringend, plötzlich entstanden und rasch zusammengeschrieben seien. Nichts in ihrem Inhalt erhebt sich über das banalste Journalistentagesgerede, und an der Verunglimpfung Deutschlands leisten sie das Menschenmögliche. Darunter befinden sich auch drei Hefte, die Artikel für eine neuzugründende Zeitschrift enthalten, die dem allgemeinen Friedensgedanken gewidmet sein sollte, trotzdem aber nichts von seinen heutigen Ideen allgemeiner Menschlichkeit enthalten, sondern sich nur aus Lobbudeleien

über Frankreich und Haßgeschimpfe auf Deutschland zusammensetzen. Die Zeitschrift ist nie zustande gekommen, doch hat mir H. erzählt, daß er viele Wochen damit zugebracht habe, nach einem geeigneten Titel für sie zu suchen. Aus dieser Zeit stammen wohl auch die vier Hefte mit dem ersten Entwurf des Anfangskapitels seines grandios gedachten Werkes: „Le surhomme de demain“, mit dem er später so viel Reklame machte. Nach seiner Aussage soll der erste Band des vierbändigen Werkes fertig geschrieben zum Druck bereit in der Schweiz lagern und nur die Ungunst der Zeit die Veröffentlichung verhindert haben. Nach Mitteilung seiner Frau existiert nicht mehr als diese vier Hefte. H. habe überhaupt nie etwas Fertiges zuwege gebracht. Ein paar Gedanken, wie sie ihm gerade eingefallen seien, habe er hingeschrieben. Seine Aufzeichnungen könnten höchstens als Ideen für einen Aufsatz gelten. Kritiken über Zeitungsartikel habe er hier und da veröffentlicht. Sonst sei niemals irgend etwas von ihm gedruckt worden. Gedanken, wie sie H. heute äußert, tauchen in seinen Schriftstücken nachweislich erst im Jahre 1918 greifbar auf, wenn wir von dem erwähnten Brief aus dem November 1914 absehen. Denn auch der große Roman, soweit er mir vorlag — und das scheint alles zu sein, was er geschaffen hat —, enthielt nichts als wie phrasenhafte Naturschilderungen mit sentimentalen Gefühlsergießungen ohne jeden tieferen Gedanken. Seine Frau setzt den Beginn seiner Veränderung in das Frühjahr 1918, wo plötzlich seine Gedankenrichtung, seine Interessen und sein Geschmack andere Wege als bisher gegangen seien. Sie bringt das in Zusammenhang mit dem damaligen aktuell werdenden pekuniären Zusammenbruch, der durch den Krieg eingeleitet, allmählich unter der Ungunst der Verhältnisse so weit fortgeschritten sei, daß auch H. damals bei allem Optimismus selbst habe einsehen müssen, eine Fortführung der bisherigen Lebensweise auf Grund des Champagnergeschäfts sei völlig unmöglich geworden. Darüber, wie sich die Dinge weiter entwickelt haben, ist uns objektiv nur wenig bekannt. Aus Zeitungen geht hervor, daß H. im August 1918 öffentlich in Zürich auftrat und dabei schon ganz die gleichen Ideen propagierte, wie heute. Für eine ganze Reihe von Vorträgen, französischen wie deutschen, liegen uns die gleichen marktschreierischen Reklametzettel vor, die er später hier vertrieben hat. Offenbar hat sein Auftreten auch in der Schweiz viel Staub aufgewirbelt. Aus seinen damaligen Ankündigungen ist bemerkenswert, wie seine Vorliebe für Frankreich, seine Ehe mit einer Französin und sein Eintreten für Frankreich während des Krieges darin betont werden. Herbst 1918 tauchte er in Askona auf in Begleitung eines in Württemberg bekannten Vegetarianers und Naturschwärmers, der dort von seinem Bruder ein kleines Landgut geerbt hatte. Was sich mit diesem Besitz abgespielt hat, gelang mir nicht recht aufzuklären. Sicher ist nur das eine: H. war nach kurzer Zeit der Eigentümer dieses Landgutes, und zwar, auch das ist festgestellt, ohne irgendwelche Zahlungen zu leisten. Dieses glückliche Geschäft suchte er bei seiner Ausweisung aus der Schweiz noch günstig zu verwerten, indem er in einem Flugblatt seine Freunde um ein Darlehen auf dieses Besitztum anfleht, das er nach eigener Aussage beim Kauf für 25 000 Franken übernahm und nun auf mindestens 90 000 Franken schätzt, trotzdem aber, um Geld zu bekommen, bereit ist, für 38 000 Franken wegzugeben. Im September 1919 hat er dann das Gut für 20 000 Franken an einen schwäbischen Architekten weiterverkauft, nachdem es inzwischen, da H. die Zinsen der darauf lastenden Schulden nicht bezahlen konnte, zum Zwangsverkauf ausgeschrieben worden war. Auch dieses Geschäft mußte rückgängig gemacht werden, weil dem Käufer die Einreiseerlaubnis in die Schweiz verweigert wurde. Einer der Gläubiger soll daraufhin das Grundstück übernommen haben. Aus diesem dunklen Geschäft geht schon ohne weiteres hervor, wie schlecht es H. damals pekuniär ging. Er gibt auch in seinen Veröffentlichungen

zu, bei seiner Ausweisung aus der Schweiz nicht mehr besessen zu haben, als was er mit sich trug. Bemerkenswert ist, wie er in seinen Schweizer Flugblättern bis zum Schluß in richtiger Berechnung der damaligen antideutschen Stimmung immer wieder seinen Haß auf Deutschland und alle Deutschen hervorhebt und aus einer Androhung der Landesverweisung wegen antideutscher Manuskripte während des Krieges Kapital zu schlagen sucht.

Der Eindruck, den H.s Auftreten bei seiner eigenen Familie machte, ist kein einheitlicher. Schwager und Schwester, die sich schlecht mit ihm stehen, und denen von der übrigen Familie der Vorwurf der Voreingenommenheit gemacht wird, halten ihn für einen reinen Schwindler, der eines schönen Tages den ganzen Schwindel wieder sattbekommen und sich darüber lustig machen werde, wie lange er die ganze Welt am Narrenseil herumgeführt habe. Auch der Vater traut offenbar der Sache nicht recht, denkt aber mehr an eine Schrulle. Der Bruder, der bei uns war, hat infolge gleicher Veranlagung mehr Einfühlungsfähigkeit; er betrachtet das Ganze etwa wie einen Sport, in den sich H. aber völlig verrannt habe. Doch hält auch er es für sehr wohl möglich, daß H. eines Tages einsehe, so komme er doch zu keinem rechten Ziel und daß er sich dann wieder umstellen werde. Den vollen Glauben an den Ernst seiner Ideen hat die Frau K., die ihm wie eine Mutter ergeben ist. Sie sieht in dem Lebenswandel H.s, der auf alle und jede Bequemlichkeit verzichtet und seinen ganzen Besitz lächelnd dahingegeben habe, den Beweis für die Berechtigung ihrer Anschauung. Nur mit Mühe hat sie verhindern können, daß er den Rest seiner Kleider auch noch verschenke. Die goldene Uhr, seinen letzten Wertgegenstand, hat er dem Bruder gegeben. Er ißt in der Volksküche und führt nach jeder Richtung hin einen außerordentlich einfachen Lebenswandel. Das wird auch in den Polizeiberichten zugegeben, die seinem Lebenswandel recht eingehend nachspürten. Ein paar widersprechende Angaben, die auch uns von verschiedenen Seiten zugetragen wurden, wonach man ihn in Anhängerkreisen vor einer reichbesetzten Tafel sitzend gefunden habe, stehen vereinzelt da und können solch eingehende Erhebungen nicht entkräften. Im ganzen entspricht also sein äußerer Lebenswandel dem von ihm geforderten Verzicht auf materielle Güter. Bedenklicher sind die Gerüchte, die über das Zusammenleben H.s mit seinen Anhängern entstanden sind; sie zwangen zu genauerem Nachgehen. Starkes Aufsehen machte ein Skandal, der sich in der Wohnung von Anhängern H.s abspielte. Während die Mutter, die H. ablehnend gegenübersteht, im Spital lag, hatten die erwachsenen Kinder, Sohn und Tochter, H. zu sich genommen, ihm die ganze Wohnung eingeräumt und sich selbst einen Lattenverschlag auf der Bühne eingerichtet. Wegen des andauernden Lärmes und nächtlicher Störung, die schließlich den übrigen Hausbewohnern unerträglich wurde, sah sich der Hausverwalter genötigt, Ruhe und Ordnung zu schaffen. H. kam ihm bei seinem Eintritt in die Wohnung sofort in seiner üblichen Weise schreiend und sich als Heiland usw. bezeichnend entgegen, wurde aber auf eine kräftige Ohrfeige seitens des stark gereizten Hausverwalters hin sofort klein und still. Auf das Verlangen, daß die Frauensperson, die in Anwesenheit der vielen Mannabilder im Bett liege, aus der Wohnung heraus müsse, sei der allgemeine Lärm wieder losgegangen, und H. habe, diese Aufregung benutzend dem Hausverwalter rasch wieder eine heruntergehauen. Durch Eingreifen der Anhänger wurde der Hausverwalter zum Rückzug genötigt. Weder Kündigung noch die Benachrichtigung der Polizei hatten irgendwelchen Erfolg. Für die Dinge, die sich dort abgespielt haben, erscheint von besonderer Wichtigkeit, was die Tochter, die uns in Tübingen aufsuchte, über ihre sexuellen Erlebnisse mit H. erzählt hat. Sie hält ihn für eine völlig reine Persönlichkeit, die unbedingt Vertrauen verdiene. Da sie entsprechend H.s. Lehren gleichfalls gewillt

ist, durch Abtötung alles Geschlechtlichen sich von Sünde und Unwahrhaftigkeit zu befreien und dadurch neue ungeahnte Geisteskräfte zu gewinnen, so hat sie sich seinem Vorschlag gefügt, mit ihm eine Nacht im gleichen Bette zuzubringen. Wieweit sie dabei entkleidet gewesen ist, vermag sie nicht mehr anzugeben. Sexuelle Forderungen hat H. nicht an sie gestellt, nur hat er ihr dabei den Vorgang des Geschlechtsverkehrs im einzelnen geschildert, wodurch sie erst näher über diese Dinge aufgeklärt worden sein will. Ähnliches hat eine andere Anhängerin, eine frühere Lehrerin, mit ihm erlebt. Als sie im November 1919 eines Abends mit H. zusammengewesen war, hat sie dieser aufgefodert, mit ihm schlafenzugehen. Während H. sich entkleidete, hat sie sich mit ihren Kleidern ins Bett gelegt, diese aber späterhin auf H.s Aufforderung, weil es ihr so heißgeworden sei, ausgezogen. H. hat dann einmal und nur für einen Augenblick, ihre Hand an sein steifes Glied geführt, damit sie sehe, daß er nicht impotent sei, und ihr dabei allerlei aus seinem früheren Sexualleben erzählt, woraus sie erkannt hätte, daß er sich geschlechtlich überwunden habe. Zu irgendwelchen weiteren sexuellen Handlungen sei es aber nicht gekommen.

Über einen Aufenthalt bei Schwager und Schwester im Juli 1919 haben uns diese ausführliche Mitteilungen gemacht, die allerlei kleine Züge enthielten, die nicht unerwähnt bleiben sollen. H. wohnte damals bei ihnen, zog aber durch seine Vorträge und sein Benehmen eine solche Menge Leute, die ihnen nicht paßten, ins Haus, daß man ihm schließlich das Nachtquartier kündigte, jedoch gestattete, noch weiter bei den Verwandten zu essen. H. verließ darauf das Haus, zog aber als Antwort bei seinen öffentlichen Reden in so unverkennbarer Weise gegen die Eierhamsterer zu Feld, daß der Schwager öffentlich bloßgestellt wurde und Unannehmlichkeiten hatte. Während des Aufenthaltes im Hause des Schwagers fiel den Verwandten der große Unterschied zwischen H.s Verhalten in der Öffentlichkeit und zu Hause auf. Mit hängendem Kopf und bedeutendem Blick tief in Gedanken, wie wenn er völlig in Weiterrettungsprobleme versunken sei, schritt er über die Straße, während er sich unter den Verwandten natürlich und harmlos vergnügt, ja richtig ausgelassen gegeben hat. Gesungen und gepfiffen habe er und als die jüngere Schwester zu Besuch da war, tanzte er gar mit ihr und einer jüngeren Verwandten lachend durchs Zimmer oder trieb mit dem 2jährigen Kinde allerhand Unfug. Auf die scherzhafte Drohung, man wolle ihm seinen langen Christusbart abschneiden, habe er in komischem Entsetzen erwidert, „um Gottes Willen nicht, sonst ist ja der Christus weg“. Man habe sich ernsthaft bemüht, ihn aus seinen Ideen herauszuziehen und wieder einem vernünftigen Leben zuzuführen. Daß der Schwager ihm aber angeboten habe, er werde ihn in sein eigenes Geschäft hineinnehmen oder ihm direkt glänzende pekuniäre Angebote gemacht habe, wie das von den Anhängern H.s öffentlich behauptet wird, stellen die Angehörigen in Abrede. Demgegenüber hat mir die Frau K. versichert, in ihrem eigenen Hause habe eine Unterredung zwischen H. und jenem Schwager stattgefunden, bei der der Schwager dem H. tatsächlich glänzende Angebote gemacht habe. Sie selbst sei geschäftlich zu ungewandt, um sich der einzelnen Worte zu erinnern, könne aber mit gutem Gewissen versichern, daß man H. im weitesten Sinne entgegengekommen sei und ihm jede Unterstützung und Zusammenarbeit in Aussicht gestellt habe.

Die Aufforderung, sich an einem bestimmten Tage in der Klinik zu stellen, beantwortete H. einmal mit einer Karte, worin er sein Eintreffen wegen dringend notwendiger Besuche erst auf 3 Tage später ankündigte. Dieser Karte folgte ein französisch abgefaßtes Telegramm aus Reutlingen, das sein Kommen nochmals einen Tag hinausschob. Dann zog er endlich am 2. VII. 1920 abends, von einer großen Kinderschar begleitet, unter Gelächter und Gejohle in die Klinik ein.

Trotz der großen Hitze, es waren damals über 25° C im Schatten, trug er einen Pelzmantel, malerisch um die Schultern gelegt, aber keine Kopfbedeckung. Die Kleidung die er sonst noch anhatte, war etwas schäbig, aber sauber, ebenso wie er sich auch körperlich völlig proper hielt. Einen Kragen trug er, wie auch seine Anhänger, nicht.

Er ist ein großer, kräftig gebauter Mensch, in gutem Ernährungszustande, der seinem Alter entsprechend aussieht und keinerlei krankhafte körperliche Veränderungen aufweist. Das auf dem Scheitel etwas lichte Haupthaar trägt er in wallenden, langen, bis über die Schultern hängenden Locken, sorgfältig gebürstet und aufgelockert, und ein mächtiger, ebenso sorgfältig gepflegter Bart reicht bis zur Mitte des Leibes herunter. Das Gesicht ist fast ganz mit Haaren bedeckt, an den freien Stellen stark von der Sonne gebräunt. Auch der übrige Körper ist stark behaart.

Beim Eintritt in die Klinik überschüttete er den aufnehmenden Arzt mit einem nicht endenwollenden Redeschwall. Zuerst berlinernd, dann in den breiten schwäbischen Dialekt verfallend, sprach er seine Freude darüber aus, auch einmal Gelegenheit zu finden, eine Irrenanstalt kennenzulernen. Er wisse schon, wie man sich da vorsehen müsse, sonst komme man nie wieder heraus. Dann ging er auf sein beliebtes Thema, die Behörden, über und sprach diesen jedes Recht zu einer Beurteilung seiner Person ab. Das sei gerade so, wie wenn die Sperlinge über einen Adler zu Gericht sitzen wollten. Er freute sich offensichtlich an allem, was er sagte, schüttelte sich vor Lachen und erging sich in Witzen, machte allerlei Wortspiele und kam vom Hundertsten ins Tausendste, so daß man direkt den Eindruck einer leichten manischen Erregung hatte. Das ihm zugewiesene kleine Zimmer, das er auf der geschlossenen Wachabteilung mit einem andern Kranken teilte, nahm er ohne Widerspruch. Auch sonst hat er während der ganzen Beobachtungszeit keinerlei wirkliche Schwierigkeiten gemacht. Mit den andern Kranken kam er gut aus. Wenn er ihnen auch gerne und ausgiebig seine Lehren predigte, sich häufiger, als ihnen lieb war, redend im Wachsaal zeigte und sich gern über komische Vorgänge lustig machte, so drängte er sich doch keinem der Kranken auf und verstand es, in seiner gutmütig heiteren Art auch mit schwierigen Elementen ohne Reibung auszukommen. Den Anordnungen der Pfleger und Ärzte setzte er keinen Widerstand entgegen, und wenn er auch mit einzelnen unzufrieden war, und gelegentlich einmal brummte oder ausfällig wurde, so waren das nur rasch vorüberziehende Gewitterwolken, die das gute Verhältnis zur Klinik nicht ernsthaft zu trüben vermochten.

Mit dem, was er über die Ärzte dachte, hat er nicht hinter dem Berge gehalten, wenn man auch bei seinen Äußerungen häufig den Eindruck gewann, sie seien direkt in ihrer Wirkung auf die Ärzte berechnet. Anfänglich kam er ihnen mit einem gewissen Mißtrauen entgegen in der Befürchtung, daß sie alles, was er so an ungewöhnlichen Ideen äußere oder an nicht alltäglichem Verhalten an sich habe, ohne weiteres zur Geisteskrankheit stempeln könnten. Dementprechend hatte er schon nach wenigen Tagen ihnen allen eine bestimmte Stellungnahme ihm gegenüber zuerteilt. Diejenigen, die ihn einfach hatten ausreden lassen, ohne wesentliche Einwürfe zu machen, erschienen ihm schon als halbe Anhänger, während diejenigen, die Einwürfe gewagt, ihn auf Widersprüche hingewiesen oder statt Phrasen sachliche Begründungen verlangt hatten, als Eisblöcke verschrien wurden, die nie und nimmer ihn zu begreifen vermöchten. Die Dinge, die er der Menschheit bringe, die seien nicht mit dem Verstande logisch zu ergründen, sondern nur aus dem Innersten zu erfüllen; damit lehnte er jeden Versuch, seinen Ideen wissenschaftlich näherzukommen, von vorneherein ab. Als er sich aber einige Zeit eingelebt hatte und die Erfahrung gemacht, daß auch die skept-

tischer erscheinenden Ärzte auf ihn und seine Art eingingen, wurde er allmählich zutraulicher. Besonders ließ er sich durch lebenswürdige Redensarten fangen. Für jede kleine Schmeichelei war er zu haben, und jeder gutgemeinte Witz fand bei ihm billigen Beifall. So verlor er bald gar jede Kritik dafür, wie eigentlich die Ärzte zu ihm standen. Äußerlich freundliches Verhalten, Zugeben, er habe in seiner Kritik der bestehenden Verhältnisse in vielen Dingen nicht so unrecht, die Fähigkeit, eine Reihe dummer Scherze, die er sich mit Behörden erlaubt hatte, komisch nehmen zu können, statt sie als Staatsverbrechen schwer zu verurteilen, alles das war für ihn der Beweis, daß man so halb oder dreiviertel auf seinem Boden stehe und auf dem besten Wege sei, ihn ganz anzuerkennen. Seiner Eitelkeit schien das die selbstverständliche Entwicklung zu sein. So genügte es schließlich, ihm nicht zu widersprechen und ein paarmal interessiert zuzuhören, um zu seinem Anhänger gestempelt zu werden, wie er es mit einer Ärztin der Klinik tat, die im ganzen keine drei Worte an ihn gerichtet, ihm nur etwas nachdenklich zugehört hatte. Aber auch von den andern, die er weniger günstig beurteilte, so besonders von dem Verfasser, den er lachend den Staatsanwalt nannte, weil er für ihn das Original der Staatsanwaltskarikaturen aus dem Simplizissimus darstellte, war er im ganzen doch geneigt, eine recht unkritische Beurteilung zu erwarten, solange er nicht zum Gegenteil direkt gezwungen war. Ein freundlicher Optimismus leitete ihn hierbei, ließ ihn bei uns nur die guten Seiten sehen und Schwierigkeiten nach Möglichkeit vernachlässigen. Das mag auch der Grund gewesen sein, warum er in seinem persönlichen Auftreten den Ärzten gegenüber mehr auf eine vertrauliche Gleichstellung ausging. Im Verkehr mit ihnen hat er durchweg weniger sein Übermenschentum betont, als vielmehr den beiden gemeinsamen Abstand von der übrigen Umwelt in den Vordergrund geschoben. War man gewillt, ihm hierin entgegenzukommen und ihm irgendwie eine Ausnahmestellung zuzuerkennen, so war er gerne bereit, dafür bei Gelegenheit mit einigen Lebenswürdigkeiten und Schmeicheleien zu quittieren.

So war es eigentlich für ihn gar kein Problem, welche Stellungnahme die einzelnen Ärzte zu ihm bekamen. Mit ihrem äußeren Verhalten war die Frage für ihn vollkommen gelöst. Die gleiche Überbewertung der äußeren Form zeigte er auch auf allen anderen Gebieten. Wie beherrschend dieser Zug in seinem ganzen Denken ist, läßt sich vielleicht aus seiner Stellungnahme zu Frankreich und den Franzosen am schönsten erkennen. So sehr er im ganzen Dinge, die den Gutachter unnötig verletzen konnten, zu vermeiden suchte, so wenig nahm er bei seinem Lobe Frankreichs darauf Rücksicht. Er schwärmte in allen Tönen vom französischen Wesen, das er weit über seine eigene Heimat stellte. Fragte man ihn nach einer näheren Begründung, so kam nicht etwa eine Aufzählung irgendwelcher deutschen Schwächen oder Unvollkommenheiten, sondern er wies einfach auf den himmelweiten Unterschied zwischen der Plumpheit und der Schwerfälligkeit der deutschen Sprache im Ausdruck gegenüber den unendlich fein nuancierten und unendliche Variationen erlaubenden Möglichkeiten der französischen Sprache hin, die es ihm erst ganz gestatte, sich so auszudrücken, wie er möchte. Bereitwilligst erging er sich auf Aufforderung mit viel Pathos und völlig hingerissen vom eigenen Können in einem blumenreichen Französisch über all die Feinheiten dieser Sprache, ja er berauschte sich direkt an seinen Worten, wobei er übrigens wirkliche Höhen rhetorischer Leistung erzielte. In solchen Augenblicken erkannte man so recht, wie für ihn der Inhalt nichts, die formale Ausdrucksmöglichkeit alles bedeute, und man verstand, wie das Französische, das seinen Neigungen und Fähigkeiten in jeder Weise entgegenkommt, damit auch seine ganze Liebe gewinnen mußte. Die Freude am Pathos und eindrucksvoller Form blieb nicht auf die fremde Sprache beschränkt. Auch im Deutschen



nahm ihn beim Reden Wort und Klang rasch gefangen. Kaum begonnen, steigerte er sich in einen unendlichen Schwall von klingenden Phrasen hinein, die er mit lauter, oft brüllender Stimme unter lebhaften Gestikulationen, unter Lufthieben und Gesichtsverzerrungen vorstieß. Ließ man ihn dabei gewähren, so war er in wenigen Augenblicken unbekümmert um die gegebene Situation in dem Fahrwasser einer Volksversammlung. Ohne Rücksicht, wen er vor sich habe, schrie und tobte er, als ob der den Teufel auszutreiben hätte. Und doch blieb alles nur Form, nur Oberfläche. Eine kleine Handbewegung, ein Heben des Bleistiftes um wenige Zentimeter genügte, ihn im nächsten Augenblicke zu unterbrechen und die ganze erregte Szene mit einem Schlage abzuschneiden. Inhaltlich hatte er herzlich wenig zu sagen. Solange und sooft man ihn reden ließ, immer kehrten nur die paar gleichen Punkte wieder, die man schon aus seinen Plakaten und Flugblättern zur Genüge kannte. Gewiß eine wahre Kritik augenblicklich vorhandener Mißstände ist ihm nicht abzusprechen, und die Art, wie er sie mit derben Worten in treffender Volkssprache vorbringt, wirkt vielfach originell und packend. Der Ton der Kapuzinerpredigt liegt ihm gut. Sucht man aber darüber hinaus in die Tiefe zu dringen und den Kern seiner Lehre aufzudecken, so wird man vergebens nach neuen Gedanken fahnden. Der gesamte faßbare Inhalt seines unendlichen Wortschwalls, seines Schreiens und Tobens ist letzten Endes nur die in allen Tonarten variierte Behauptung, daß er der neue Christus sei, weil er sich selbst durch Abtötung des Fleisches überwunden habe. Verlangt man nähere Beweise für die großen Eigenschaften, die er für sich in Anspruch nimmt, so ist er äußerst unangenehm berührt, weicht aus und sucht mit pathetischen Aussprüchen zu entkommen. Das einzige, was er schließlich anzuführen vermag, ist der Hinweis auf seine fehlende geschlechtliche Betätigung, wobei die Kraft seiner Persönlichkeit als die durch Willensenergie in geistige Macht umgewandelte Geschlechtskraft aufgefaßt wird. Beweis hierfür ist seine Fähigkeit, ohne unkeuschen Gedanken selbst nackt mit dem andern Geschlecht zusammenkommen zu können. Die Macht seiner Worte und den großen Einfluß, den er durch seine Rede ausübt, sieht er offenbar als eine besondere, substantiell gedachte Kraft an, die ihm entströme und die etwa der übergeleiteten Geschlechtskraft entspräche. Auch erwähnt er öfter seine besondere Fähigkeit fremden Menschen schon auf die Entfernung anfühlen zu können, wie weit sie zur Wahrheit vorgedrungen sind, in dem geistige Kräfte von ihm zu andern hinüber und herüber strömten. Seine große Redebegabung werde durch solche Ströme, die von der Versammlung auf ihn übergingen, bedingt. Er könne daher ohne Fühlung mit den Zuhörern nicht ordentlich reden. Als Beweis für solche außerordentlichen Kräfte führte er auch gern ein Erlebnis an, wonach er einen Mordanschlag richtig vorausgeahnt habe. Eine Anhängerin H.s hatte ihre 20jährige, bis dahin ganz glückliche Ehe unter seinem Einfluß völlig zerstört. Der Ehemann war darüber außer sich und soll aus Rache dem H. mit Umbringen gedroht haben, was übrigens bei dessen Persönlichkeit, er ist ein aufgeregter, aber weicher Psychopath, äußerst unwahrscheinlich klingt. H. sei eine halbe Stunde vor dem Erscheinen des Mörders noch durch einen Traum, indem er einen Schlag auf die Wange bekommen habe, vor der drohenden Gefahr gewarnt worden und habe sich rechtzeitig aus dem Staube gemacht. Ähnliche übernatürliche Erfahrungen hat er immer wieder gelegentlich vorgebracht, doch ohne besonderen Wert auf ihre Anerkennung zu legen. Sie spielen für seine Anhänger eine viel größere Rolle. H. selbst hat sich mit solchen Gedanken offenbar nur wenig abgegeben. Sie werden hier und da einmal geäußert, treten dann aber wieder ganz in den Hintergrund. Zu irgendeinem System verarbeitet sind sie nicht. Er hat überhaupt kein Bedürfnis, in seinem Innern Ordnung und klare Zusammenhänge zu schaffen. Interesse und

Verständnis für Gehalt und Vertiefung fehlt ihm durchaus. Selbst wenn er sich über religiöse Fragen äußert, klebt er immer an der Oberfläche. In Bibelworten und Bibelsprüchen ist er vorzüglich beschlagen, weiß sie geschickt anzuwenden und ist damit in der Diskussion nicht leicht unterzukriegen. Auch Laotse hat er gelesen und wendet ihn auf Schritt und Tritt bei passender oder unpassender Gelegenheit an. Von Nietzsche redet er gern und viel, doch ohne ihn eigentlich zu kennen und darüber hinaus fehlt ihm erst recht jede tiefere Bildung. Er hat fast nichts gelesen, hat kein Bedürfnis, Neues kennenzulernen oder Erfahrungen zu sammeln. Der Mehrzahl der Lebensprobleme steht er so verständnislos gegenüber, wie nur irgendein völlig ungebildeter Mensch. Gewiß, er verfügt über eine gute Intelligenz mit besonders leichter und schneller Auffassungsgabe und großer sprachlicher Gewandtheit. Doch überragt er intellektuell den Durchschnitt lange nicht soweit, wie es bei seiner formalen Begabung erscheint. Das langjährige Leben in der großen Welt hat ihn über seinesgleichen hinausgehoben und ihm eine gewisse Geschmeidigkeit und Weite des Urteils verliehen, die man leicht zu Unrecht seiner Intelligenz zugute rechnet. Vor allen Dingen fehlt es ihm an jeder ernsthafteren Vertiefung. Das tritt auf religiösem Gebiet so recht eigentlich hervor; wirklich durchgedacht hat er die Fragen, über die er predigt, nicht. Er nimmt einfach auf, was bei dem allgemeinen Schiffbruch in der Luft liegt, den Kommunismus und die alte christliche Ethik, die er nun in reiner Form selbst zu leben vorgibt, so daß ihm nicht einmal leicht entgegenzutreten ist. Wie aber der Mensch als irdisches Geschöpf die entgegenstehenden Schwierigkeiten überwinden soll, darüber hat er sich wenig Gedanken gemacht. Bestimmte Lebensregeln aufzustellen, darauf kommt er gar nicht. Selbst eine eigentliche Sektengründung liegt ihm fern. Wie Leute seines Glaubens ihr Leben einrichten, was sie tun und treiben, lassen und nicht lassen sollen, wie sich ihre Gemeinschaft in Zukunft entwickeln könne, wenn niemand arbeitet und alle auf Kosten der andern leben wollen, auch darüber zerbricht er sich nicht den Kopf und weiß dem Fragenden nichts als ein paar geeignete Bibelsprüche oder den Hinweis auf Christus zu entgegnen. Zu seinem tieferen Wesen, zu seinem eigentlichen Ich soll man vordringen, so heißt es einfach, dann komme man schon von selbst zur Wahrheit und Unbedingtheit und wisse ganz von allein, was zu tun sei. Alle Einwürfe, selbst der Hinweis, daß sogar er in diesem oder jenem Punkte den Anforderungen seiner eigenen Ethik nicht genüge, werden mit einer leichten Handbewegung abgetan. Er ist der Unbedingte, der über allem steht und sich alles erlauben darf, nur wer ihn erreicht hat, kann und darf über ihn urteilen. Das, was die noch in der Materie Befangenen über ihn sagen, hat für ihn keine Geltung; sie vermögen ja ihn und sein Wesen gar nicht zu erfassen.

So ist das Eindrucksvolle seiner Reden, und auf eine große Zahl von Menschen wirken sie doch immer wieder, nicht der Inhalt, sondern allein die äußere Gestalt. Sie fesselt, dank seiner unerschöpflichen Darstellungskraft, seines Bilderreichtums und seiner oft originellen Ausdrucksweise, vor allem aber durch sein Pathos, das äußerlich von einem starken Affekt getragen scheint. Und doch selbst dieser Affekt erweist sich bei näherer Betrachtung rein als Form, als oberflächliches Strohfeuer ohne jede Tiefe. In der stärksten pathetischen Erregung, wenn er schrie, brüllte, donnerte und gestikulierte, so daß jeder Versuch, ihn unterbrechen zu wollen, völlig aussichtslos erschien, da genügte ein leichtes Erheben der Hand des Arztes als Zeichen, daß er zu sprechen wünsche, um ihn sofort zum Schweigen zu bringen. Wir haben den Versuch unendlich oft wiederholt, stets mit dem gleichen Erfolge. Und nicht etwa, daß er nur aus Höflichkeit sich zusammengenommen und seinen Affekt mühsam beherrscht hätte, nein, man konnte sofort auf ein ganz anderes, fernliegendes und völlig gleichgültiges Thema überspringen,

sich darüber ruhig und sachlich unterhalten oder einen dummen Witz machen, auf den er dann unter schallendem Gelächter einging. Von irgendeiner tieferen gemütlichen Beziehung zu seinen Äußerungen kann daher nicht die Rede sein. Auf einen Mangel an affektiver Erregbarkeit läßt sich dies Verhalten auch nicht zurückführen, wie man an den Wirkungen erkennen kann, die irgendwelche ihm unbequemen Verbote hervorriefen. Als seine Post einmal den Umweg über das Gericht nahm, oder als ein paar Anhänger von ihm länger als nötig warten mußten, ehe sie zugelassen wurden, und er daraus den Schluß zog, man wolle seine Besuchszeit einschränken, reagierte er durchaus adäquat, und zwar mit ungewöhnlich starken Leidenschaftlichkeit. Auch die Antworten, die er einem Kollegen erteilte, der ihn absichtlich etwas spitzig angriff, ließen an Affekt nichts zu wünschen übrig. Das Schreiben, das er von hier aus an die Polizeidirektion Stuttgart richtete, als er die Mitteilung erhielt, sein bei einer Sistierung vorgefundenes Geld sei beschlagnahmt und zur Zahlung von Geldstrafen benutzt worden, zeigt gleichfalls, wie stark er gemächlich reagieren kann. An affektiver Erregbarkeit fehlte es ihm also nicht. Sie ist am ausgesprochensten, wenn man ihn irgendwie in seiner Eitelkeit kränkt. Glaubte er z. B. bei seinen Reden keinerlei oder nicht die erhoffte Wirkung erzielt zu haben, so reagierte er darauf viel stärker, als wenn man ihm sachlich widersprach oder seine Theorien als Unsinn hinstellte. Charakteristisch dafür war sein Verhalten, als er im medizinisch-naturwissenschaftlichen Verein vorgestellt wurde. Es war das, wie er selbst sagte, das erstemal, daß er in einer großen Versammlung nicht nur keinerlei Beifall erntete, sondern auch keinerlei direkten Widerspruch erfuhr, also wirkungslos geblieben zu sein schien. Er führte das nicht ganz mit Unrecht auf die Art der Vorstellung zurück, bei der ihm immer wieder das Wort abgeschnitten und nur das zur Aussprache zugelassen wurde, was gerade paßte. Durch diesen scheinbaren Mißerfolg war H. so schwer gekränkt und außer sich, daß man, um ihn nur einigermaßen zu beruhigen, seinem Wunsche willfahren mußte, ihm noch ein Schlußwort zu gewähren, wo er dann ohne durch Dazwischenreden gestört zu sein, sagen konnte, was er wollte. Obwohl in der Aufnahme sich eigentlich nichts geändert hatte, so genügte schon die Tatsache, daß man ein paar Witze von ihm mit allgemeinem Gelächter belohnte, und daß man seinen Ausführungen mit Interesse zu folgen schien, um H. völlig zu versöhnen.

Am Zustandekommen des Abends hatte er schon im voraus eine richtige Freude und sonnte sich in den Gedanken, sich vor einem gewählten Kreise so recht zur Geltung bringen zu können. Er benachrichtigte seine Anhänger, bat sie zahlreich zu erscheinen und bereitete alles vor, um bei dieser Gelegenheit einen vollen Erfolg zu erringen. Das war so recht nach seinem Geschmack. Inszenieren, etwas mit besonderem Applomb von Stapel lassen, der Lenker und Leiter, der letzte Urheber irgendwelcher besonderen Ereignisse zu sein, ist seine höchste und reinste Freude. Unternehmungen in die Wege zu leiten, die ordentliches Aufsehen erregen, über die jedermann spricht, die andern so recht in die Augen fallen, dafür ist er stets zu haben. Und so betrachtet er auch seine Bewegung. Immer wieder hat er es betont und wie wir von seinen Anhängern hören konnten, auch wirklich durchgeführt, daß er ihnen keinerlei Vorschriften macht; er läßt sie vollkommen selbständig gewähren und redet ihnen in keiner Weise in ihr Auftreten herein. Nur hat er Freude daran, sie anzutreiben und ist stolz über Aufsehen und Gerede, das ihnen folgt, als sein Werk. Je mehr sie Lärm erregen und in der Öffentlichkeit hervortreten, je mehr sie seine Weise sich bemerkbar zu machen und in Schwierigkeiten mit Behörden zu geraten sich aneignen, desto höher hält er sie, desto weiter sind sie nach seinen Erklärungen auf dem Wege nach oben und zu ihm emporgeschritten. Triumphierend überreichte er den Ärzten der Klinik immer

wieder neue Flugblätter seiner Anhänger und schmunzelnd erkundigte er sich, wie dieser oder jener seiner Jünger den Ärzten gefallen, dabei auf das Aufsehen hinweisend, das die Betreffenden hier oder da gemacht.

Die ganze Tätigkeit des H. während der Beobachtungszeit bestand im Briefschreiben und Reden. Hatte er keinen Besuch, so sprach er auf seine Umgebung ein oder verfaßte Schriftstücke. Tag für Tag verließen Stöße von Briefen, Flugschriften und Postkarten die Klinik, die alle ohne Ausnahme eingeschrieben weggeschickt wurden, so daß er sich für den Aufenthalt hier zwei Posteinschreibebücher zugelegt hatte, die abwechselnd immer hin und her gingen. Was er von sich gab, war redselig, phrasenhaft und weitschweifig und entsprach durchaus seinen Plakaten. Am häufigsten versandte er Postkarten mit seinem eigenen Bild. Neben den zur Frankierung erforderlichen Marken, die er regelmäßig aus einer ganzen Serie zusammensetzte, klebte er auch noch zahllose sonstige gültige und entwertete Freimarken aus reinem Übermut hinten und vorne auf die Poststücke, teils Flugpostmarken, teils solche in ungebräuchlichen Werten und klebte zum Überfluß überall noch ein Zettelchen mit seinem gedruckten Namen darüber, so daß die Entzifferung der Karten oft schwierig war. Woher er das Geld für diese sehr beträchtlichen Portoausgaben nahm, haben wir nicht erfahren. Während seines Aufenthalts bei uns in der Klinik hat er unseres Wissens keine größeren Beträge erhalten. Nur eine kleinere Summe von wenigen hundert Mark, die er irgendwo noch schuldete, hat sein Bruder ohne H.s Wissen für diesen bezahlt. Außerdem soll nach seinen eigenen Angaben eine Anhängerin 500 Mark für ihn ausgelegt haben. Abgesehen von Eßwaren brachten ihm zwei seiner Anhängerinnen während des Klinikaufenthalts als Geschenk eine hübsche braune Mönchskutte, vorne mit einer guten silbernen Skarabäusschnalle geziert, die er angeblich nur zögernd, wie man ihm aber anmerkte, doch sehr gerne anlegte. Die Neigung, eine gute Figur zu machen, konnte er nicht verbergen. Vor der Vorstellung im medizinischen Verein hat er sich stundenlang Bart und Kopfhair gekämmt, und die Art, wie er dann auftrat, war darauf berechnet, in guter Form zu erscheinen. Auf seine Freude an Verschicken eigener Photographien ist schon hingewiesen. Aus seinem großen Stolz auf die wirkungsvolle Art seiner Plakate und auf seine überragende sprachliche Gewandtheit macht er keinen Hehl. Jedem von uns Ärzten hat er ein ganzes Paket seiner Flugblätter und mehrere seiner Bilder mit Widmung als Andenken geschenkt.

Nicht weniger gern hat er mit seinem früheren Luxus, mit der Eleganz seines Lebens, den Genüssen, die er sich geleistet, den Gegenden, die er gesehen, und vor allen Dingen mit seinen geschäftlichen Erfolgen renommirt. Es kam ihm auch bei solchen Gelegenheiten nicht darauf an, sich zu den geschmacklosesten Selbstüberhebungen hinreißen zu lassen; wie etwa seine Briefe als welthistorische Dokumente zu preisen. Wenn bei  $\frac{1}{4}$ -,  $\frac{1}{2}$ - und  $\frac{3}{4}$ -Menschen wie Schiller und Goethe derartige Summen für ihre hinterlassenen Briefe bezahlt würden, da solle man sich einmal überlegen, was wohl dereinst für H.s Briefe gegeben werden würde.

Um so auffälliger war es da, daß die Nachricht, die er durch den Rechtsanwalt seiner Frau erhielt, diese sei von einem unehelichen Kind entbunden worden, als dessen Vater sich sein früherer Kommis bekenne, auf ihn nicht den geringsten Eindruck machte. Den Wunsch der Frau, in die Scheidung einzuwilligen, lehnte er anfangs ab, war aber nach einiger Zeit auch damit zufrieden; die Sache schien ihm tatsächlich innerlich überhaupt nicht zu berühren. Die Frau könne leben wie sie wolle; er habe ihr volle Freiheit gegeben, waren seine Worte und nach diesem Prinzip schien er auch zu handeln. Er schrieb an seine Frau direkt eine Anzahl Karten, in denen er ihr mitteilte, er habe nicht die Absicht, ihr Schwierigkeiten in den Weg zu legen.

In gewissem Gegensatz zu dieser Gleichgültigkeit steht die immerhin bemerkenswerte Tatsache, daß H., wie sich unverkennbar beobachten ließ, sein Verhalten in gewisser Weise den Wünschen der Ärzte anpaßte. Vielfach war er im Ausdruck außerordentlich vorsichtig, nahm von denjenigen Personen, die ausschlaggebend waren, Widersprüche mit viel weniger Temperament hin, als von anderen und kam diesen auch besonders freundlich entgegen. Vor allem war es auffallend, wie er seine Darstellungen entsprechend der augenblicklichen Situation mehrfach änderte. So hat er sich in der Motivierung seiner sexuellen Handlungen, so hat er sich in der Begründung seiner Angriffe gegen die Gerichte bald so, bald so ausgedrückt, je nachdem die Fragen des Gutachters diese oder jene Auffassung näherzulegen schienen. Er nahm es überhaupt mit der Wahrheit nicht sehr genau. Von seiner Heimatgemeinde verlangte er Umtausch der Fleischmarken in Brotmarken für die Zeit seines Klinikaufenthaltes, weil er Vegetarianer sei. Trotzdem aß er hier ganz vergnügt seine Fleischportion. Auf Vorhalt erklärte er, unter Vegetarianer verstehe er nicht einen Menschen, der gar kein Fleisch esse, sondern nur einen, der es gewöhnlich nicht tue; er sei so weit fortgeschritten, daß er sich nicht aus Angst vor seinem eigenen Gewissen an ein bestimmtes Gebot klammern müsse. So ganz wohl war ihm bei dieser Erklärung nicht; denn er zeigte einen starken verlegen-gereizten Affekt, wie jemand, der sich ertappt fühlt, konnte aber im nächsten Augenblick, als man ihn auf das Unrecht hinwies, das er an der Allgemeinheit durch Aneignung von Lebensmittelmarken, die ihm nicht zustanden, begehe, mit einer gelangweilten großen Geste die Marken hinschieben; er wolle nichts davon, er habe lange genug ohne alle Marken gelebt. Sein Gedächtnis war auch nicht recht zuverlässig. So gut er sich Dinge, die ihm wichtig waren, merken konnte, so stark wechselte die Darstellung bei Erlebnissen, die ihm peinliche Gefühle erregten. Und regelmäßig erfolgte die Erzählung ganz im Sinne der gegebenen Situation.

Die ungeheuerliche Selbstüberhebung, die aus seinen Schriftstücken spricht, äußerte sich in der Klinik auf Schritt und Tritt. Und doch, seine Stimmung war und blieb heiter, obwohl die Situation in keiner Weise seinen Ansprüchen genügen konnte und eigentlich dauernd Schwierigkeiten hätten entstehen sollen. Und nicht etwa wie eine gefallene Größe, die sich in eine erzwungene Erniedrigung mit Gelassenheit oder Humor findet, ertrug er den Klinikaufenthalt. Ganz im Gegenteil, er genoß ihn eigentlich in vollen Zügen. Immer wieder schrieb er, wie gut es ihm hier gefalle und lachend sprach er von seiner Sommererholung auf Staatskosten. Statt des versonnenen Propheten, als den er sich auf den meisten seiner Bilder darstellen läßt, zeigte er uns die heiter loyalen Gesichtszüge eines gutmütigen Menschenfreundes, der, wenn es nötig ist, auch gern einmal krumm gerade sein läßt. Zu jeder Zeit war er für einen Scherz zu haben und keine passende Gelegenheit durfte vorübergehen, ohne einen Witz oder eine komische Bemerkung. Besonders Wortspiele lagen ihm. Syphilisation für Zivilisation ist typisch für seine Art. Bei der Vorstellung redete er die anwesenden Theologen an als „Ihr Schriftgelehrten und Phar“, worauf er lachend unter Entschuldigungen abbrach und „Pfarrer“ fortfuhr. Den Erfolg, den er mit diesem Witze hatte, buchte er selbst mit lautem Gelächter. Von seinem Wesen ging eine gewisse strahlende, allerdings sehr bürgerliche Behaglichkeit aus, die nur durch seine Vielgeschäftigkeit eine besondere Note erhielt. Nicht selten kam es vor, daß er einen der Ärzte beinahe umarmend freundlich auf die Schulter klopfte und lachend irgendeine scherzhafte Bemerkung machte, die gut in die gegebene Situation hineinpaßte.

Seine eigene Entwicklung zur jetzigen Höhe faßte er als ein langsames inneres Werden auf, das schon viele Jahre oder eigentlich immer in ihm als der Drang

zu etwas Höherem gewirkt habe, wenn er auch erst seit Sommer 1918 zur wahren Form durchgebrochen sei. Er wies daraufhin, wie er schon in seinem ganzen früheren Leben immer ein großes Erlebnis erwartet und das Gefühl einer besonderen Berufung ihm eigen gewesen sei, wobei er sich auf seine Briefe stützt. Allerdings seien seine früheren Erwartungen rein weltlicher Natur gewesen. Daß seine Zukunft auf religiösem Gebiete liege, habe er erst 1918 für ihn selbst unerwartet erfahren. Seit 1912 oder 1913 will er mehr geschrieben haben, besonders aber seit 1917 viele Artikel verfaßt. Es sei damals so gewesen, daß er bei irgendeiner Gelegenheit, beim Sitzen in einer Wirtschaft oder zu Hause wie im Traum Papier und Bleistift herausgezogen und in kürzester Zeit die längsten Artikel verfaßt habe. Kein Wort habe er daran zu ändern brauchen. Oft sei er mitten in der Nacht aufgestanden und habe geschrieben, bis es zu Ende gewesen sei. Wie ein innerer Drang sei es über ihn gekommen, ein Gefühl, als müsse der Faden ablaufen und, wenn die Feder nicht mehr von selbst geschrieben habe, man gewissermaßen hätte drücken müssen, dann habe er aufgehört. Die Entwicklung zu seiner jetzigen Prophetentätigkeit hat sich nach seiner eigenen Schilderung ziemlich rasch im Hochsommer 1918 vollzogen. Er will damals noch im Interesse seines Geschäftes, um Kunden aufzusuchen, nach Zürich gefahren sein, dort aber dann geschäftlich vollkommen versagt haben. Statt den Leuten seinen Champagner anzubieten, habe er angefangen, sich mit ihnen über religiöse Dinge zu unterhalten, habe stundenlang gesprochen, ohne aufhören zu können und sei dann schließlich über Basel nach Hause gereist, ohne Geschäfte abgeschlossen zu haben. Auf der Rückreise habe er noch die besten Sachen für ein opulentes Festmahl eingekauft, zu Hause alles zu einem eleganten Essen eingeladen, seine Angehörigen hinterher im Kasino in Luzern splendid bewirtet, ihnen Geld zum Hazardspielen geben, als Abschied und Beginn einer neuen Laufbahn. Er sei in jener Zeit völlig verändert gewesen, habe in wenigen Monaten 50 Pfund abgenommen trotz ausgezeichnete Verköstigung und habe sehr schlecht geschlafen. Er sei nächtelang völlig in Gedanken versunken herumgelaufen, wobei alles nur so auf ihn eingestürzt sei.

Der Vorhalt, daß in die Zeit seiner Umwandlung die eigentümliche Erwerbung des Besitzes in Askona falle, war ihm offenbar nicht sehr angenehm. Sich zu entlasten schilderte er den Vorgang so, als ob der Besitzer durch eine Reihe italienischer Zwangsvollstreckungen bedroht, in denen er sich wegen mangelnder Kenntniss des Italienischen nicht zurecht fand, gefürchtet habe, bei einem Zwangsverkauf falle das Geld in die Hände seiner Konkubine, mit der er verkracht war. Aus diesen Gründen habe er sich bereit erklärt, das Gut, auf dem 18 000 Fr. Schulden standen, für 25 000 Fr. an H. zu verkaufen, wovon 5000 Fr. als bezahlt gelten sollten, für Gefälligkeiten, die H. früher geleistet; was das war, konnte ich nicht erfahren. Dabei hielt H. auch mir gegenüber an einem realen Wert von 100 000 Fr. fest.

Darüber zu Rede gestellt, wie er dazu komme, sich nackt mit Mädchen zusammen ins Bett zu legen, gab er es das eine Mal aus als gleichgültige Zufallshandlung wegen Platzmangel, weil zu viele Anhänger in der kleinen Wohnung zusammengetroffen seien. Da seine Gemeinde über das Geschlechtliche vollkommen erhaben sei, hätte das für keinen von ihnen etwas bedeutet. Ein andermal wollte er eine Prüfung mit den betreffenden Frauenzimmern vorgenommen haben, wobei er betonte, daß er ganz genau wisse, mit wem er sich so etwas erlauben dürfe. Er merke es jedem von den Frauenzimmern schon von weitem an, ob noch Weltlichkeit in ihr sei. Eine seiner Anhängerinnen, er nannte eine uns bekannte, die einen geschlechtlich recht erregbaren Eindruck macht, sei anfänglich noch in geschlechtlicher Weise an ihm gehangen; das habe sich aber

allmählich ganz verloren; als Beweis für seine sexuelle Überwindung führt er die Veränderung seines Geschlechtslebens an. Darüber gefragt, erzählt er, daß seit 4 Jahren Pollutionen nur noch in längeren Zwischenräumen und gewöhnlich nur bei Berührung des Gliedes durch die Bettdecke oder ähnliches eingetreten seien. Die dabei sich einstellenden Bilder seien auch nicht mehr aktive Betätigung, sondern wie wenn er einer Frau unterliege. Seit 2 Jahren fehlten die Pollutionen vollkommen; er habe auch keine Gedankensünde mehr begangen. Nun sei die Herrschaft komplett. Er erzählte bei dieser Gelegenheit auch, daß er früher stark sexuell erregbar gewesen sei und viel mit Frauenzimmern verkehrt habe. Im Laufe der Jahre sei er zunehmend immer wählerischer geworden. Schon in den letzten Jahren vor dem Kriege habe er sich wohler befunden, wenn er seiner Frau gegenüber enthaltsam gewesen sei. Seine häufigeren Reisen allein hatten darin ihren Grund.

Seine Entlassung als zurechnungsfähig in die Freiheit wurde von ihm mit großer Befriedigung aufgenommen. Er hatte noch mehr, als er es zeigte, befürchtet, es könne zu einer Freisprechung wegen Geisteskrankheit kommen, was ihm offenbar sehr unangenehm gewesen wäre. Auf das Erwerben der Märtyrerkrone schien er nicht den geringsten Wert zu legen. Dieser Ausgang seiner Angelegenheit löste seine volle Zufriedenheit mit der hiesigen Ärzteschaft aus, da er hierin so eine Art Anerkennung erblickte. Für die wahre Beurteilung seiner Persönlichkeit hatte er bis zuletzt keinen Blick. Wir haben H. nicht exkulpiert, aber als krankhafte Persönlichkeit der milderen Behandlung empfohlen. Die Gerichtsverhandlung hat noch nicht stattgefunden. Doch kam es inzwischen in einer anderen norddeutschen Stadt zu ähnlichen Radauszenen, die H. eine 8tägige Gefängnisstrafe eintrugen.

Von H.s Anhängern haben ihn eine große Anzahl in der Klinik besucht, und mir auch bereitwillig eingehende Auskunft gegeben. Außerdem sind von weiteren Anhängern zahllose Briefe an die Klinik geschickt worden, die in großer Erregung die Frage diskutieren, ob H. hier wohl seiner Persönlichkeit entsprechend behandelt werde. Den meisten war es allerdings nur darum zu tun, von vornherein den Ärzten jedes Urteil über H. abzusprechen, da er als der „Unbedingte“ turmhoch über jeder Wissenschaft stehe. Aber auch die Schreiber solcher Proteste waren meist persönlich richtig behandelt ganz umgängliche Menschen. Was man allerdings von ihnen über H. und seine Bewegung erfuhr, war nicht viel Neues. Dagegen hatte es seinen Reiz, zu sehen, aus welchen Kreisen sich H.s Anhänger rekrutierten. Zumeist handelte es sich um Leute, die schon von sich aus seit Jahren irgendwie nach Wahrheit suchten und durch einen oder anderen der okulistischen oder radikalen Zirkel hindurchgegangen waren. Eine größere Zahl kam direkt vom Kommunismus her, hatte bei der Revolution oder bei den Räteversuchen sich aktiv beteiligt und war dann in der Erkenntnis, daß auch dort menschliche Schwäche und nicht ideale Gesinnung triumphiere, zu H. abgescwenkt, bei dem sie nun endlich den Mann der Wahrheit gefunden zu haben glaubten. Man hätte meinen sollen, sie seien durch alle bitteren Erfahrungen gewitzigt, aber nur bei einem fand ich Ansätze zur Kritik. Den anderen genügte, daß er Taten gebe statt Worte. Weil er ganz das lebe, was er predige, weil er sich frei und unabhängig halte von allen materiellen Genüssen und nichts von anderen verlange, was er nicht auch selbst zu leisten bereit sei, darin schien ihnen allen der sichere Beweis für seine Ehrlichkeit zu liegen. Auch entspricht eine Lehre, die keinerlei Vorschriften über die eigene Entwicklung enthält, sondern es jedem einzelnen freigibt, sich ganz nach seiner eigenen Persönlichkeit zu dem zu entfalten, was in ihm ist, dem Geist der Zeit und übt auf Sonderlinge, die sich schwer dem allgemeinen Lebensschema einfügen, eine besondere Anziehungskraft aus.

Seine Redegewandtheit und sein Pathos wirkt vielfach wie eine besondere Kraft, die zahlreiche seiner Anhänger durch schablonenmäßige Nachahmung zu besitzen glauben. Doch fehlt ihnen durchweg der weitere Blick, den ihm die langen Jahre im Ausland verschafft haben. Sie sind mit geringen Ausnahmen wenig gebildete Menschen, die nicht viel gelesen und erfahren haben, dagegen viel gedacht, wenn auch in ihrer eigenen unklaren und verschwommenen Weise. Durchweg sind sie ehrlich, nur auf die Besserung ihres Ich und Beglückung der Welt gerichtet und ernsthaft zu jedem Opfer bereit. Die meisten nehmen H. und seine Lehre viel ernsthafter, als er sich selbst betrachtet. Viele unter ihnen sind Schwarmgeister, unklare, unvergorene und meist sentimentale Köpfe, die von Gefühlen, statt durch Denken geleitet sich an Redensarten von sich und anderen berauschen. Dann finden sich Sonderlinge darunter, die jahrzehntelang durch alle radikalen Parteien gegangen sind, ohne Befriedigung zu finden. Einzelne von ihnen haben mehrfach geistige Störungen durchgemacht. Sie sind innerlich einsame Menschen, aber ehrliche Wahrheitssucher, die nach einem unbedingten Ideal verlangen und nirgends Ruhe und Zufriedenheit finden. Manche unter den Frauen hat un bewußte Sexualität dem H. zugeführt, der in seiner zur Schau getragenen äußeren Männlichkeit stark auf das weibliche Geschlecht zu wirken scheint. Mehrere seiner Anhängerinnen haben mir geschildert, wie bei der Annäherung H.s oder eines seiner Anhänger in ihnen ekstatische Glücksgefühle auftreten, die zu einem völligen Glücksrausch führten, der zweifellos stark mit Sinnlichkeit untermischt war.

Will man H. von klinischen Gesichtspunkten aus unter die psychopathischen Typen einreihen, so begegnet das keinerlei Schwierigkeiten. Er ist ein echtes hypomanisches Temperament. Vielleicht könnte man ihn sogar als leichte chronische Manie bezeichnen, wenn man die verschiedenen deutlich erkennbaren Steigerungen bis ins leicht Psychotische hinein ins Auge faßt. Doch möchte ich für seinen Dauerzustand ausdrücklich betonen, daß er sich noch im Rahmen des Charakterologischen hält. Die wesentlichen Eigentümlichkeiten sind unverkennbar. Ewig heitere Stimmung, unverwüstlicher Lebensmut, stark gehobenes Selbstgefühl, Vielgeschäftigkeit, Rededrang und Schreibseligkeit begleiten ihn durch das ganze Leben. Sein Jugendbrief aus London, die Erzählungen von Schwester und Schwager aus seinen ersten Pariser Jahren, die Schilderungen des Bruders und der Frau K., der Bericht seiner Frau und unsere Erfahrungen während der Beobachtungszeit in der Klinik, sie zeigen alle übereinstimmend die gleichen typischen Züge. Das Bild ist so charakteristisch, daß sich nähere Ausführung erübrigt. Aus solcher Anlage heraus erwachsen nicht selten Propheten und Sektenstifter. Doch sind das dann gewöhnlich mehr die querulatorisch weltverbesserischen Formen, nicht Menschen mit so heiterem Genießertum und materiellem Sichaussleben, wie H. sich uns darstellt. Die Wandlung vom Lebemann zum Asketen ist ja an und für sich keine ungewöhnliche Entwicklung; sie entspricht aber nicht der hypomanischen Charaktergrundlage. Wir pflegen ihr auf diesem Boden nur dann zu begegnen, wenn ein Umschlag in die depressive Phase die Lebenswerte wandelt und zur inneren Einkehr zwingt. Das trifft für



H. keinesfalls zu. Depressive Schwankungen lassen sich bei ihm nicht nachweisen, für die fragliche Zeit sogar mit Sicherheit ausschließen. Und dann gerade das Fehlen einer solch inneren Umwandlung bei äußerlich von Grund aus veränderter Lebenseinstellung scheint mir im vorliegenden Falle das Charakteristische zu sein. Für den äußeren Betrachter stellt sich allerdings H.s Prophetentum als eine weitgehende Persönlichkeitswandlung dar. Alle bisherigen Interessen, Neigungen und Gewohnheiten werden verleugnet, ja mit äußerster Schärfe bekämpft, und das aufs heftigste angegriffen, was er bisher als höchstes Lebensziel erstrebte. Stimmungslage, gemütliche und motorische Reaktionsweise bleiben dabei völlig unverändert. Diejenigen seiner Angehörigen, die seines früheren Lebens unsolide Basis auf Grund eigener Mitbeteiligung am besten überblicken, haben eine einfache Lösung für dies Rätsel. Schwindel war seine ganze geschäftliche Existenz und Schwindel ist ebenso sein ganzes Prophetentum. Wie er materielle Genußsucht heute verunglimpft, der er gestern mit ganzer Seele ergeben war, so wird er morgen über sein Prophetentum lachen und über die Dummköpfe dazu, die sich von ihm an der Nase herumführen ließen. So ganz von der Hand weisen kann man diese Auffassung nicht. Was Schwager und Schwester über ihn erzählt haben, mag nicht alles einwandfrei sein. Sie wurden von H. schwer gekränkt, sind ihm verfeindet und haben, was ihre geschäftliche Vergangenheit anbetrifft, selbst kein reines Gewissen. Aber die Mitteilung des Berliner Messeamtes bestätigt doch im wesentlichen alle ihre Anschuldigungen. Zweifeln kann man demnach nicht mehr, sein Kommissionsgeschäft war nichts weiter als ein gewinnbringender Handel mit Schwindeldiplomen. Seine Champagnerfabrik schlug nur mit Hilfe unanständiger Kniffe und unlauterer Reklame die Konkurrenz. Kistenweise Gratislieferung von Sekt an unbekannte Dritte nur mit der Bedingung, sie einem beliebigen Restaurant zum Verkauf weiterzugeben, dessen Bezahlung dann dem Belieferten auf Rennwettkonto in H.s Rennwettbureaus gutgeschrieben und für Wetten verwandt werden sollte, ist ein Geschäftsgebaren, das ihn zur Genüge charakterisiert. Der zweifelhafte Gutskauf in Askona, wo er die Weltunerfahrenheit eines idealistischen Naturpropheten ausnutzte und die Art, wie er vor seiner Ausweisung aus der Schweiz unter Spekulation auf die deutschfeindliche Stimmung mit diesem schuldenüberladenen und gar nicht realisierbaren Gütchen Geld zu erbetteln suchte, zeigen gleichfalls in geschäftlicher Beziehung ein recht weites Gewissen. Einem Menschen, der in dieser Weise seinen Vorteil wahrzunehmen versteht, könnte man schon einen der Zeitkonjunktur angepaßten großangelegten Schwindel zutrauen. Wie geschickt er die Menge zu bearbeiten versteht, lehren unzweideutig seine Erfolge. Auch sein Verhalten als Prophet scheint

in manchen Punkten diesen Verdacht zu rechtfertigen. Die gleiche gerissene Reklame, der er seine geschäftlichen Erfolge verdankt, muß auch seinen Ruhm als neuer Christus verbreiten. Auf die schlechten Eigenschaften der Menschen, auf Klatschsucht und Neugier wird spekuliert. Jeder Brief mit einem nur irgendwie bekannten Namen wird durch Flugblätter in die Öffentlichkeit gezerrt, selbst private Korrespondenz seiner Anhänger in dieser Weise ausgeschlachtet. Als der Schwager ihm die Türe weist, sieht er sich vor öffentlicher Versammlung als Eierhamsterer bloßgestellt. Und geht es H. selbst an den Kragen, so denkt er nicht daran, Beleidigungen und Angriffe seiner Agitationsreden aufrechtzuerhalten. Was der Schutzmann als Zeuge aussagt, wird geschickt in Erinnerungstäuschung umgedeutet, entstanden aus dem Gefühl, ein ganz schlechter Kerl zu sein, das die Wucht von H.s niederschmetternden Worten in ihm geweckt. Ein anderes Mal waren die Schimpfworte nur an die Volksmenge gerichtet, die sich unten auf der Straße angesammelt, als eine Anhängerin in akuter katonischer Erregung nur dürftig bekleidet sich aus dem Fenster zu stürzen drohte, während er ganz offensichtlich die Hüter der Ordnung gemeint hatte. Hat sein auf allgemeines Aufsehen zielendes Gebaren irgendeine öffentliche Störung verursacht, so haben ihn regelmäßig andere zu einer Aussprache gezwungen und nur sein von Natur aus lautes Organ und seine lebhaft Redeweise sind von den dummen und ängstlichen Schutzleuten mißverständlich ausgelegt worden. Er selbst hat nie daran gedacht, Ruhe und Ordnung zu gefährden. Dabei macht es ihm gar nichts aus, sich bei anderer Gelegenheit öffentlich damit zu brüsten, nie werde ein Gericht ihn fangen.

Sein Verhalten in der Klinik läßt nach mancher Richtung die gleiche Deutung zu. So selbstbewußt er auftrat und so sehr er von der Berechtigung seiner Lehren und seiner Aussprüche überzeugt schien, mit einer auffälligen Schmiegsamkeit fand er sich in die gegebene Situation und hielt bei Besprechungen weder an seinen Anschauungen noch an seinen Motivierungen fest. Wie es sich gerade geschickt traf, waren seine sexuellen Handlungen das eine Mal sittliche Prüfungen seiner Anhängerinnen, das andere Mal eine zufällige Folge von Raum-mangel, die bei der sittlichen Höhe aller Beteiligten keine weitere Bedeutung besaß. Versuche über Dinge seiner Vergangenheit, die ihm unbequem waren, Dunkel auszubreiten, standen im schroffen Gegensatz zu dem offenen Sündenbekenntnis, das er von anderen verlangte. Und wo er selbst etwas zugab, dann fiel das eben in die Zeit der Not-lüge, über die er längst hinausgewachsen war. Am verdächtigsten erschien die geringe Tiefe der mit seiner Lehre verbundenen Affekte, selbst wenn er in stärkste Erregung geriet. Er konnte schreien, toben, völlig außer sich sein, eine kurze Geste des Arztes genügte, ihn zum

Schweigen zu bringen; ein Witzwort oder eine Frage, er war auf einem ganz anderen Gebiet und kein Nachklang gemütlichen Betroffenseins fand sich in seinem ruhig-heiteren Gesicht. Bei Vorhalt wußte er geschickt diese für ihn unbequeme Tatsache als Zeichen seiner Beherrschtheit auszulegen, dank deren er verstehe, alle menschliche Leidenschaft dem Willen unterzuordnen.

Das war auch der Weg, wie er sich Vorhaltungen über seine sexuellen Entgleisungen entzog. Der Vorgang am Bodensee, wo er sich nach dem Baden zufällig hinzukommenden Frauen nackt zeigte und durch Herabnehmen des Beines von der Mauer, auf der er lag, direkt den Geschlechtsteil ihnen wies, läßt wohl nur die Deutung des Exhibitionismus zu. Auch das nackte Zusammenliegen mit im Grunde anständig empfindenden Anhängerinnen, die er unter Hinweis auf seine Erektionen über das geschlechtliche Leben aufklärte, können nur als perverse Sexualbefriedigungen aufgefaßt werden. Seinen Versuch, religiöse Motive hier unterzuschieben, wird man ruhig ablehnen dürfen. Doch liegt in solchem Verhalten zweifellos ein Bruch gegenüber seiner Vergangenheit. Von abnormer Sexualbetätigung ist aus seinem Vorleben nichts bekannt. Nach einwandfreier Aussage hat er in Paris sein Leben auch nach dieser Richtung hin reichlich genossen. Er heiratete eine anerkannt hübsche Frau, mit der er lebhaften Sexualverkehr hatte. Schon 33jährig klagte er bei seinem Schwager über den Zwang zur ehelichen Pflicht, dem er sich aus Gesundheitsrücksichten durch Reisen zu entziehen suchte. Diese mit eigenen Äußerungen H.s uns gegenüber völlig übereinstimmende Mitteilung des Schwagers beweist ein auffallend frühes Nachlassen der Manneskraft. Seit über 2 Jahren, also etwa dem 37. Lebensjahre, hat er nach eigener Aussage keine Pollutionen mehr. Und dem geht eine längere Zeit voraus, wo seine Pollutionsträume mit dem Gefühl nur passiv beteiligt zu sein, als ob die Frau ihn nehme, Hand in Hand gehen. So sehr man H.s Angaben auf ihre Glaubwürdigkeit prüfen muß, hier haben wir keinen Grund, an der Richtigkeit zu zweifeln. Wie sollte er ohne entsprechende Erlebnisse zu derartigen Schilderungen kommen, die seiner sonstigen Denkweise fernlagen und die ja eher geeignet waren, den von ihm so hochgehaltenen Glauben an die Selbstbeziehung durch den Willen zu entkräften als zu unterstützen. Wird doch damit der Beginn sexueller Gleichgültigkeit zur Frau in eine Zeit zurückverlegt, wo er nach seiner eigenen Darstellung noch ganz im alten Sündenpfehl steckte, während im übrigen das Bestreben vorherrscht, die Wandlung zum Propheten zwar als lange vorbereitet, aber doch als ein plötzliches Erlebnis in der Art einer religiösen Bekehrung darzustellen. Erektionen bei stundenlangem Beisammensein, verbunden mit Erzählung früherer Sexualerlebnisse, hätte bei einem Mann wie H. sicherlich zu irgendwelchen geschlecht-

lichen Betätigungen geführt, wenn der Trieb dazu nicht tatsächlich erloschen wäre. Er ist kein Mensch, der sich zu beherrschen vermag. Auch heute noch macht ihm sein Temperament bei jeder Gelegenheit einen Strich durch die Rechnung, so daß er sich die schönsten Wirkungen verdirbt, weil eine Situation ihn dazu reizt, sich selbst und sein ganzes Prophetentum lächerlich zu machen. Wer, als ihn der Schwager scherzhaft mit Bartabschneiden drohte, sich lachend in komischem Entsetzen wehrt, „hör' auf, sonst ist der Christus weg“, der kann sich und seine Lehre auch nicht so wichtig nehmen, daß er bei ihm völlig ergebenen Anhängerinnen, mit denen er sich bewußt war, alles beginnen zu können, einmal in so starke sexuelle Erregung geraten, nur aus religiösen Gründen von Geschlechtsbetätigung absieht. Es kann sich bei H. also nur um ein auffällig frühes Versagen der Potenz handeln, das ähnlich, wie wir das sonst im Senium erleben, mit Neigung zu perverser Betätigung Hand in Hand geht<sup>1)</sup>.

Wieweit er sich dieser Zusammenhänge bewußt ist, vermag man schwer anzugeben. Der erotische Charakter der Zuneigung ist ihm bei einzelnen seiner Anhängerinnen nicht ganz entgangen, da er von einer allerdings menschlich tiefstehenden und nach ihrem Aussehen sehr libidinösen Frau hierauf abzielend selbst sagte, anfänglich sei sie noch ganz im Weltlichen befangen gewesen, habe sich aber allmählich geläutert. Immerhin war es auffällig, wie wenig er trotz Umarmen und Küssen bei Begrüßung und Abschied an die einzelnen seiner Anhängerinnen attachiert war. Sein völliger Mangel an Eifersucht muß gleichfalls hervorgehoben werden. Sogar als er die Mitteilung erhielt, daß seine Frau von seinem früheren Kommis ein Kind bekommen habe, zeigte er sich völlig gleichgültig. Bei der weitverbreiteten Unehrllichkeit eigenen geschlechtlichen Empfindungen gegenüber mag eine so unwahrhaftige Persönlichkeit wie H., in der, wie gleich noch darzulegen ist, die widersprechendsten Dinge zusammen Platz finden, sich selbst womöglich den Blick für den wahren Sachverhalt mit allerlei Redensarten verbaut haben.

Man wird also schon in diesem Punkte mit dem Vorwurfe bewußten Schwindels vorsichtig sein müssen. Das gilt trotz vieler verdächtiger Anzeichen noch mehr für sein ganzes Prophetentum. Denn was hatte er von seiner früheren Lebenseinstellung aus gesehen durch diese Umkehr eigentlich gewonnen? Gewiß, sein Vermögen war im Kriege verloren, seine geschäftliche Stellung erschüttert; er hätte wieder ganz von vorne anfangen müssen. Aber dem Schwager, der jetzt als Millionär und Fabrikbesitzer im eigenen Auto durchs Land fährt,

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Nach einer mir soeben zugegangenen Mitteilung soll H. von einer Anhängerin in nächster Zeit ein Kind erwarten. Leider war es mir nicht möglich nachzuprüfen, inwieweit dies tatsächlich zutrifft.

war es nicht besser ergangen. Bei seiner geschäftlichen Gerissenheit, seiner Umtriebigkeit und seinem Mangel an ethischen Bedenken war H. ja wie geschaffen für die Konjunktur der Nachkriegszeit. Es hätte merkwürdig zugehen müssen, wenn ein Mann wie er nicht binnen kurzem der gleiche Millionär gewesen wäre, wie der viel weniger geschickte Schwager. An Gelegenheit, geschäftlich hereinzukommen, fehlte es ihm nicht. Die hohe Achtung vor seiner Tüchtigkeit hatte den Schwager, das steht nach den zuverlässigen Aussagen der Frau K. zweifellos fest, veranlaßt ihm die günstigsten Vorschläge für gemeinsame geschäftliche Unternehmungen zu machen. Das hat er hohnlachend abgelehnt, seine letzte persönliche Habe verschenkt und zieht als Wanderprediger in dürftigsten und primitiven Formen lebend, allen materiellen Genüssen entsagend, von Stadt zu Stadt. Gerne wollte man ihm Unehrlichkeit in seinem Lebenswandel nachweisen und hat keine Mühe gescheut, alles dahin Belastende aufzuspüren, aber umsonst. H. hat hier und da einmal ordentlich gegessen, auch einmal Geld für Kuchen, Bier oder Zigarren ausgegeben, im ganzen entsprach aber sein äußeres Verhalten durchaus den von ihm aufgestellten Forderungen. Eine große Schwindelaktion um sein Leben ohne Arbeit auf angenehme Weise zu fristen, kann es also nicht sein. Das hätte er wahrlich bequemer haben können.

Man wird nach anderen Gründen für seine Wandlung suchen müssen. Eine der Ursachen darf man wohl in der geschlechtlichen Impotenz sehen. Nicht daß sich H. gleichzeitig damit psychisch irgendwie gewandelt hätte; seine Aktivität und Umtriebigkeit, seine Überheblichkeit und vor allem das starke Bewußtsein sieghafter Männlichkeit sind sich völlig gleich geblieben, nichts vom Lebensverzicht des Impotenten, nichts von den Zügen sensitiv-paranoischer Schwäche haftet ihn an, wie wir sie sonst bei sexuellen Schwächlingen finden. Aber die Genüsse, denen er früher nachgestrebt, haben ihren Wert verloren. Sich mit der eleganten Frau in ausgesuchtem Luxus zu zeigen, besitzt für ihn keinerlei Reize mehr. Sie ist ihm langweilig geworden, was an inneren Beziehungen überhaupt vorhanden war, hat sich gelöst, und damit hat ein Hauptantrieb für sein bisheriges Geldverdienen seinen Sinn eingebüßt. Wie fern er seiner Frau eigentlich steht, offenbart sein Verhalten bei ihrem Fehltritt mit krassester Deutlichkeit. Nicht die leiseste Gemütsregung vermag er aufzubringen, ja nicht einmal die Erinnerung an Stunden gemeinsamen Glückes läßt irgendein Gefühl von Zusammengehörigkeit anklingen. Wäre nur die leiseste Spur vorhanden, so hätte der für Kränkung seiner Eitelkeit so empfindliche Mensch seinen früheren Kommis, auf den er verächtlich heruntersah, nicht stillschweigend als Nebenbuhler hingenommen. So kraß ist seine Gefühllosigkeit früher nicht hervorgetreten, doch entstanden ist sie nicht

etwa erst mit seiner Impotenz. Schon während der ganzen Ehe hatte die Frau über mangelndes Interesse zu klagen. So gern er sich mit ihr in der Öffentlichkeit zeigte, so sehr er wünschte, daß sie elegant und vornehm auftrat, innere Beziehungen bestanden von seiner Seite aus nie. Tage- und nächtelang konnte er schon zu Beginn der Ehe auf seinem Bureau mit Schreiberei vertrödeln, ohne überhaupt ihrer zu gedenken. Nur ein Stück seines glänzenden Prachtbaues war sie für ihn, vielleicht das Wertvollste und Stolzeste, was er besaß, aber doch nicht mehr. Über Engherzigkeit oder schlechte Behandlung hatte sie niemals zu klagen, aber sie fühlte sich nur als ein schönes Dekorationsstück, mit dem er trotz aller körperlich sexuellen Beziehungen keine menschliche Gemeinschaft besaß. So reicht auch die Loslösung von ihr schon weiter zurück und steht mit der sexuellen Impotenz nicht in direktem Zusammenhang. Der beginnende Weltkrieg hatte ihn aus Frankreich vertrieben, sein Geschäft stockte und der ewig Umtriebige suchte nach neuer Betätigung. Alles war erfüllt von Politik, und so sehen wir auch H. sich in politischen Briefen und Zeitungsartikeln und schließlich sogar in schriftstellerischen Werken versuchen. Irgend etwas zur Veröffentlichung Reifes hat er nicht zustande gebracht, höchstens ein paar Kritiken von Zeitungsartikeln; das übrige sind zahllose Notizen und Tagebücher und das Anfangskapitel seines großen Romanes. Ablenkbar und Zeitströmungen verfallen war er schon durch sein hypomanisches Temperament. So sehen wir ihn den in der Schweiz herrschenden Stimmungen entsprechend sich vom Deutschenhaß durch Pazifismus zu kommunistischen Ideen wandeln, aus denen sich dann im Sommer 1918 seine heutige Lehre entwickelt. Daß er den Weg vom verborgenen Schriftstellerleben in die öffentliche Volksversammlung fand, verdankt er einer leichten hypomanischen Steigerung, an deren Bestehen zu jener Zeit nach seiner eindeutigen Schilderung kein Zweifel sein kann. Ähnliche Schwankungen hat er nach Mitteilung seiner Frau schon mehrfach früher gehabt, doch offenbar nicht so ausgesprochen und nicht von so langer Dauer wie damals. Mit ihr schwand das letzte Interesse an Beruf und Frau, und die neuen gerade damals in der Schweiz alle Öffentlichkeit stark bewegenden pazifistischen und kommunistischen Ideen ergriffen ihn ganz. Sie fanden einen gut vorbereiteten Boden. Der Verlust von Stellung und Besitz, seine Heimatlosigkeit nach der Ausweisung aus Frankreich, das ihm den Rest seines Vermögens zu beschlagnahmen drohte, mußte ihn eine Lehre, die alle materiellen Güter verwarf, mit offenen Armen aufnehmen lassen. Sollte er sich mühsam in alter Weise eine Existenz neu erschaffen, die ihm nichts zu bieten vermochte? Ihren äußeren Glanz, die Befriedigung seiner eitlen Ruhmsucht, fand er ebensogut in einer dem herrschenden Zeitgeist folgenden Betätigung. Ungewohntes, Neues, Aktuelles mußte

6\*

den gesteigert Hypomanischen locken. Was ihm das Geld gegeben hatte, fand er auch so. Denn wirklich sinnesfrohes Genießen blieb ihm immer fremd. Luxus und Wohlleben schmückten nur sein Leben mit äußerem Glanz; was sie ihm an materiellen Freuden boten, hat er niemals wirklich auskosten. So konnte er leichten Herzens seiner ganzen bisherigen Existenz den Rücken kehren und sich einer Zukunft in die Arme werfen, deren Ungewißheit und Abenteuerlichkeit ihn reizte und ihm die gleichen Befriedigungen seiner maßlosen Eitelkeit versprach. Ein Mensch mit wahrhaftem Machtbedürfnis hätte nach politischer Führerschaft gegriffen. Ihm lag, so sehr er immer praktischen Zielen nachgejagt hat, das Streben nach einer großen Aufgabe fern. Ausnützen jeder sich bietenden günstigen Gelegenheit, die für den Augenblick Gewinn versprach, das war das Rezept seiner großen Erfolge. Ein weitausschauender Plan hat auch seinen geschäftlichen Unternehmungen niemals zugrunde gelegen. Ebenso fehlt dem Propheten jeder Ausblick in die Zukunft, ja jegliches Interesse für die Weiterentwicklung seiner Lehre. War der Geschäftsmann vollauf befriedigt, wenn seine Reklame andere schlug, seine Firma wie ein Welthaus auftrat und er im Luxus zu prunken vermochte, so muß der Prophet in aller Munde sein, Behörden und Gerichte sollen sich mit ihm beschäftigen und alle Zeitungen von ihm reden. Ob er dabei wirklich an Einfluß und Macht gewinnt, danach fragte er im Grunde nur wenig. Daß zu der Bekämpfung des irdischen Besitzes auch die Forderung nach Abtötung des Fleisches kam, lag bei seiner damals ansetzenden Impotenz nahe. Die Not zur Tugend machend nahm er so der für seine männliche Eitelkeit beschämenden Schwäche jeglichen Stachel. Selbstkritik war immer seine schwächste Seite. Vielleicht wurde er sich dieser Unehrlichkeit nicht einmal richtig bewußt. Solche Forderungen führten zu religiösen Ideen, wie sie dem Urchristentum zugrunde lagen und knüpften damit an Gedankenkreise an, die auffälligerweise in seinem ganzen Leben eine Rolle gespielt haben. Daß er in den Jünglingsvereinsjahren völlig in dem dort herrschenden Vorstellungskreise lebte, fällt nicht weiter auf. Doch bleibt dabei bemerkenswert, wie der bubenhaft freche und eingebildete junge Mensch als ernsthaft religiös strebend gilt. Das Interesse für religiöse Fragen scheint nie ganz erloschen. Der Pariser Brief aus dem Jahre 1903 ist davon erfüllt. Am bemerkenswertesten bleibt aber sein Brief nach Kriegsbeginn 1914, der eigentlich im Kern alle seine heutigen Gedanken enthält und die gleiche überhebliche Sicherheit seines Weltbeglückerberufes ausspricht. Frühere Briefe ähnlichen Inhaltes an die Frau K. gerichtet, sind verlorengegangen. Man muß danach wohl annehmen, daß in H.s Gedankenwelt seit früher Jugend die religiöse Erlöserridee mit dem Ideal einer ethisch vollkommenen Persönlichkeit eine überragende Bedeutung besaß. Praktisch konnte

sie erst in Erscheinung treten bei geeigneter äußerer Situation. Sittliche Ideale haften ihr ja nur äußerlich an. Was H. dabei in die Augen stach, war einzig und allein der strahlende Glanz, der die Person des Heilandes umgab; seine kindlichen Größenträume mögen von dieser Gestalt erfüllt gewesen sein.

Zusammenbruch seiner bisherigen äußeren Existenz führt also bei leichter hypomanischer Steigerung zu völliger Hingabe an die herrschenden Zeitideen, die in jugendlichen Phantasieträumen und in der beginnenden sexuellen Impotenz einen geeigneten Boden finden. So wird die anscheinende Persönlichkeitswandlung nur zu einem Hinübergleiten in ein anderes Gewand. Alle beherrschenden Charakterzüge sind die gleichen geblieben, Struktur und Triebfedern haben sich nicht geändert. Die hypomanische Phase, mit der die Umwandlung zeitlich zusammenfällt, gewinnt allein für die erleichterte Auslösung Bedeutung; als Ursache für die veränderte Lebenseinstellung können dagegen in überragendem Maße die zufälligen Milieubedingungen gelten. Sie sind bestimmend für die Inhalte, die ihn aktuell erfüllen, doch neue Tendenzen sind damit nicht zur Herrschaft gekommen. Gerade dies scheint mir im vorliegenden Falle das Bemerkenswerte zu sein: ein völlig neuer Aufputz der Fassade hat stattgefunden, wir glauben vor einem Neubau zu stehen und doch hat sich hinter dem veränderten Gesicht nicht das geringste in der Tiefe gewandelt. Möglich wird das nur durch eine Eigenschaft, die mit dem hypomanischen Temperament aufs engste verknüpft scheint, mit der unbedingten Herrschaft alles Formalen. Wie er seine Umgebung rein nach Äußerlichkeiten beurteilt, so ist sein ganzes Wollen nur auf äußeren Schein, nicht auf sinnvolle Zwecke gerichtet. Nicht auf das „Was“ kommt es ihm an, sondern einzig allein nur auf das „Wie“. Schöpfung eines blühenden weitverzweigten Geschäftes ist gar nicht der wahre Zweck seiner unendlichen Betriebsamkeit, nur den Schein einer Weltfirma will er erwecken, um sich in eitlen Glanze zu sonnen, selbst wenn dabei sein ganzes Vermögen in nutzlosen Spesen vergeudet wird. Das hindert nicht, daß alles auf leichten Verdienst eingerichtet, ja das meiste direkt auf wirksamen Schwindel aufgebaut ist. Denn er bedarf des Geldes um glänzen zu können, und gelungener Betrug schmeichelt seiner Großmannsucht. Doch wäre es verfehlt, nun überall gewinnsüchtige Absicht sehen zu wollen und hierin die Haupttriebfeder für sein Handeln zu suchen. Brieflich machte er seine Geschäfte. Ob er ein kleines Zimmer als Bureau besaß oder ob er über große Geschäftsräume verfügte, war für den Erfolg völlig belanglos. Erledigte er doch aus reiner Betätigungsfreude die meisten Schreiben persönlich. Aber er mußte eine große Schar Angestellter um sich sehen, sich als Herr eines Riesenbetriebes fühlen, selbst wenn er sich der Wertlosigkeit der ganzen Aufmachung klar



bewußt war, was sicherlich in der Hauptsache zutrifft. Am schönsten läßt sich seine Art zu denken aus seiner Stellung zu Frankreich klarlegen. Die klangvolle formvollendete Sprache gibt die Möglichkeit zu rhetorischem Glänzen und wie er sich an seinen eigenen Reden beerauscht, ist auch sein Urteil über Frankreich und Deutschland entschieden. Kein Mensch vermag ihm den Trugschluß klarzumachen; für das Wesen einer Sache fehlt ihm jeder Sinn. Darum glaubt er auch unbedenklich an sich als den neuen Christus. Denn er verzichtet ja wie Christus auf allen materiellen Besitz, hält sich wie er von jedem Geschlechtsverkehr fern und zieht barhäuptig und in Sandalen mit seinen Jüngern durchs Land. Daß mit solchen äußerlichen Ähnlichkeiten sittliche Forderungen nicht erfüllt sind, bleibt für ihn nur ein leeres Wort. Rein am Formalen haftet sein psychisches Leben, so sind seine Gefühle auch oberflächlich und unecht. Zu keinem Menschen hat er tiefere Beziehungen. Familie, Beruf, alles läßt ihn kalt, soweit es nicht der Befriedigung seines einzigen echten Triebes dient, der Befriedigung seiner Eitelkeit. Hierin allein wurzelt sein Verhältnis zu seiner Frau und Beziehungen zur Heimat werden nur von diesem Gesichtspunkt aus erhalten. Berufsinteresse und Hingabe an sein Prophetentum saugen allein aus dieser Wurzel ihre nötige Kraft. Er selbst hat für diese Gefühlsängel keinerlei Einsicht. Weil er aus Großmannssucht seine Schwester elegant ausgestattet, hat er die Pflichten der Familienliebe erfüllt. Der kurz darauf inszenierte Betrug am Vater ist nur ein lustiger Scherz, von dem er nicht versteht, wie man ihm so etwas nachträgt. So fehlen alle wahrhaften Gefühlsregungen, sobald nicht seine Eitelkeit auf dem Spiel steht, und da müssen für sie die äußeren Ausdrucksbewegungen eintreten, gleichviel, ob etwas dahintersteckt oder nicht. Und wie sein ganzes Gefühlsleben so fast zur Mimik, Geste und motorischen Entladung wird, so sieht er bei anderen auch nur die oberflächlichen Äußerungen statt der dahinterstehenden Gefühle und läßt sich zu voreiligen Schlüssen in der Beurteilung seiner Mitmenschen verleiten, die zu recht erheblichen Täuschungen führen. Seine Stellung zu den Ärzten der Klinik war kennzeichnend dafür. Und weil der Einfluß der anderen auf ihn nur durch die Stärke ihrer Ausdrucksbewegungen bestimmt wird, so glaubt er nur dann genügend auf sie zu wirken, wenn er sich in motorischen Entladungen überbietet. Die von ihm dabei aufgewandte Kraft scheint ihm als eine Art Fluidum auf andere auszuströmen. Daher kommt auch sein bewußtes Bestreben, Sprache, Geste und Ausdruck nach Möglichkeit zu übertreiben und ins Maßlose hinaufzusteigern. Nur danach schätzt er den Wert seiner Anhänger. Je mehr sie in äußerem theatralischen Gebaren ihm gleichen, desto höher ist die Stufe, die sie erstiegen. So ist er und sein nächster Kreis ein grobschlächtiges Kaliber, das nur auf

Massen große Wirkungen auszuüben vermag, im kleinen Kreis und vor etwas differenzierteren Menschen aber völlig versagen muß. Das zu erkennen fehlt ihm jedes Organ; Überzeugenwollen und Toben in Volksrednermanier fällt für ihn in eins zusammen; feinere Gefühle und ein wahres Innenleben kennt er nicht. Was sich nicht in äußerer Bewegung handgreiflich packen läßt, vermag nicht bei ihm anzuklingen, und so ist Taktlosigkeit die natürliche Folge. Manche seiner derben Angriffe und Pöbeleien mögen auf diese Weise entstanden sein, er hatte sie nur als plumpen Scherz gemeint. Dieses Kleben am rein Äußerlichen und die Unfähigkeit, sich in andere hineinzusetzen, führt bei seinem übermäßigen Selbstgefühl zu einer unerhörten Kritiklosigkeit sich selbst gegenüber, der sein rein formales Denken, das sich mit schönen Redensarten oder sophistischer Logik begnügt und niemals das Wesen der Dinge selbst beachtet, keinerlei Korrektur entgegenzusetzen vermag.

So erscheint bei H. alles als wesenlose Form. Unechtheit im Denken. Fühlen und Wollen kennzeichnet vor allem seine Persönlichkeit. Man darf ihn direkt als pathologischen Schwindler vom hypomanischen Typus bezeichnen. Wie unterscheidet er sich von der hysterischen Spielart? Als wesentlich für den hysterischen Charakter bezeichnet Jaspers „den einen Grundzug: anstatt sich mit der ihr gegebenen Anlage und Lebensmöglichkeit zu bescheiden, hat die hysterische Persönlichkeit das Bedürfnis, vor sich und anderen mehr zu scheinen als sie ist, mehr zu erleben, als sie lebensfähig ist“. Auch H. hat das Bedürfnis, mehr zu scheinen als er wirklich bedeutet. Sein ganzes Leben baut sich auf Lüge auf, sein ganzes Streben ist, anderen etwas vorzuspiegeln. Seine kaufmännische Tätigkeit wie seine Prophetenlaufbahn sind letzten Endes nur Schaubühnen, auf denen er sich in möglichst wirkungsvollen Rollen zeigen kann. Als Kaufmann hat er wohl Freude daran, einen guten Schnitt zu machen, weil auch das seiner Person wieder ein gutes Relief gibt, aber sachliches Interesse am Geldverdienen liegt ihm eigentlich fern. Er hat mit religiösen Fragen sich viel in seinem Leben beschäftigt, aber nichts von wahren religiösen Erleben steckt in seiner Christusfigur. Hier sind gewisse Analogien mit dem Hysterischen zweifellos vorhanden. Aber während der Hysterische, um seiner Selbstwertung Gehalt zu geben, „sich in nicht vorhandene Sachinteressen hineinlügt und die fehlende Begeisterung durch eine Art Mimikry der Begeisterung ersetzt“ (Klages), bleiben für H. die Sachinteressen überhaupt bedeutungslos. Wenn er die Erlöserrolle aufgreift, so ist nicht sein Ziel, den Messias überzeugend darzustellen, als Heiland und Gottessohn von den Menschen Anerkennung erzwingen zu wollen. Auch nicht Versuche, die eigene Leere durch einen Größenrausch zu übertäuben, sind seine treibenden Motive. Für ihn bedeutet

das ganze Prophetentum nur die zufällige Form, in der er gerade am günstigsten und prächtigsten sein hypomanisches Kraftgefühl ausleben kann. Daher genügt ihm die rein äußerliche formale Ähnlichkeit. Verstöße gegen die Gebote der christlichen Nächstenliebe und der Keuschheit wären mit dem wirklichen Christusgedanken unvereinbar; sie widersprechen aber keineswegs dem Menschen H., der im Christusgewande durch die Lande zieht. Denn diese Fehler gehören zu ihm; sie entspringen dem gleichen urwüchsigen Lebensgefühl wie der Trieb, sich in der glänzenden Christusrolle möglichst prunkhaft zur Geltung zu bringen. Moralische, soziale oder andere aus dem eigenen Erleben stammende, dem widersprechende Tendenzen bestehen nicht, während im Gegensatz hierzu in der hysterischen Psyche stets solche Gegen Tendenzen vorhanden sind, die den Wert des unechten Erlebens ganz von der Anerkennung der Umgebung abhängig machen. Davon völlig frei zu sein, unterscheidet H.s Seelenleben von dem des Hysterischen. Er dankt das seinem unumstößlichem Größenbewußtsein, das in der hypomanischen Veranlagung tief begründet liegt und ihm seine unbesiegleiche Überlegenheit verleiht. Auch rein gekünstelte Affekte, denen nicht das geringste wirkliche Erleben zugrunde liegt, dienen der Darstellung und Verherrlichung dieses naiven Größengefühles und finden darin für ihn ihren selbstverständlichen Wert, sogar wenn sie an anderen wirkungslos abprallen. Darum haftet seinem Erleben trotz alles Unechten nicht das „Geschauspielerte, Gemachte und Gezwungene“ (Jaspers) des Hysterischen an. Um sich seines Selbstwertes bewußt zu werden, bedarf H. nicht einer beifälligen Zuhörerschaft; sie dient allein der Befriedigung seiner Eitelkeit. Seine Christusdarstellung, so wenig er dabei religiös empfindet, ist doch nur vom Beurteiler aus gesehen unecht. Er will ja, wenn er auch den Mund noch so voll nimmt, in Wirklichkeit gar kein Christus sein; seine Christusvorstellung deckt sich mit dem, was er tatsächlich bietet, H. im Christusgewand, der als Reklameheld von Volksversammlung zu Volksversammlung zieht, eine Schar getreuer Kopien als Jünger um sich sammelt und in Stadt und Land das Tagesgespräch bildet. Wie sehr er sich dadurch vom wahren Helden entfernt, ist seiner formalistischen Fühl- und Denkweise unfaßbar, und ein Empfinden für die Leere seines eigentlichen Innern fehlt ihm vollkommen. So hat auch sein Prophetentum mit Weltanschauungsfragen nichts gemein. Anders bei zahlreichen seiner Anhänger, die die Sehnsucht nach Wahrheit und Wesen in seine Arme geführt hat. In ihrer begeisterten Schwärmerei rücken sie, ohne es zu merken, innerlich weit von ihrem Meister ab und nehmen ihn und seine Lehre viel ernster, als er überhaupt etwas zu nehmen vermag. Will man für die Art seines Verhaltens eine schwache Analogie aus dem normalen Leben heranziehen, so darf man vielleicht an gewisse Ver-

bindungsstudenten erinnern, denen ein künstlich gezüchteter Verbindungshochmut die gleiche Selbstsicherheit verleiht und die in ähnlichem Bestreben, ihn auszuleben, völlig in äußeren Formen untergehen. Auch mit sportlicher Betätigung bestehen eine große Anzahl Vergleichspunkte. Befriedigung des Ehrgeizes und Betätigungsfreude sind bei beiden Hauptmotive. Der eigentliche Wert liegt in der Einhaltung bestimmter Regeln, während der Inhalt als solcher mehr oder weniger belanglos sein kann. Und trotz des Bewußtseins, daß alles nur Spiel ist, wird die sportliche Betätigung mit äußerstem Eifer und Ernst betrieben, ja sie kann zum einzigen Lebensinhalt werden, hinter dem alles andere versinkt; Vermögen und Leben werden ihr zum Opfer gebracht. Willkürlich wird sie aufgegriffen, willkürlich kann sie abgebrochen werden; sie unterliegt vollkommen der Willensbeherrschung, solange sie noch nicht zur Leidenschaft geworden ist. Nichts anders behandelt H. sein Prophetentum. Ein willkürliches Aufgeben würde nicht überraschen; gerade die Familienmitglieder, die ihn am besten kennen, erwarten es direkt als den natürlichen Ausgang. Und wie richtige Sportsleute Willensmenschen sind, so ist auch H. eine ausgesprochene Willensnatur. Alles setzt sich bei ihm in Betätigung um, alles geht auf äußere Zwecke. Das Fehlen großer Ziele widerspricht dem nicht. Denn wenn ihm auch leitende Gesichtspunkte mangeln, er ist ein völlig auf das Reale gerichteter Mensch. Unablässig sucht er auf andere zu wirken; selbst in seinen Gemütsbewegungen sieht er vorwiegend den motorischen Effekt, der ihm ausstrahlende Kraft bedeutet. Alles setzt sich in zentrifugale Bewegung um. Die Erleichterung der psychomotorischen Auslösung, eines der manischen Grundsymptome, verbindet sich hier mit einem ungewöhnlichen Grade von Formalisierung im Denken und Fühlen und bringt ein völlig äußerliches psychisches Leben zustande, dem jeder eigentliche Kern fehlt.

So kommt eine merkwürdige Zwiespältigkeit zustande. Die äußere Umgebung bedeutet auf der einen Seite nichts; sie ist nur ein Material zur Darstellung seines eigenen Selbstwertes in möglichst glänzenden Erscheinungen. Auch wo sein Streben Anerkennung zu heischen scheint, ist es letzten Endes nicht auf den Erfolg bei der Umwelt gerichtet. Gewiß, sie kann als der erforderliche Resonanzboden nicht entbehrt werden; ein eklatanter Mißerfolg kränkt ihn und rauschender Beifall hebt seine Stimmung. Er bleibt aber von der Anerkennung der Umwelt in ganz anderem Maße unabhängig als der Hysterische, dessen Selbstwerterleben erst aus ihr seine Kraft zieht. Und doch ist H. wieder in anderem Sinne viel abhängiger von Milieubedingungen, weil seine inhaltslose Willensnatur sich zur Darstellung der eigenen Größe nicht in Phantasien zu genügen vermag, sondern die Betätigung an realen

Objekten braucht. Wunscherfüllende Träume bringen ihr keine Befriedigung. Seine vielen schriftlichen Aufzeichnungen, die allein für ihn selbst geschaffen scheinen, darf man dagegen nicht ins Feld führen. Sie entsprangen hypomanischem Betätigungsdrang, nicht übersprudelnder Phantasie, wie das aus der eigenen Schilderung seiner Produktionsweise sehr schön hervorgeht. Wie stark bei ihm alles aufs Reale geht, zeigen seine Versuche, sämtliches Geschriebene nach Möglichkeit für seine Reklame zu verwerten. Das wenige, was einigermaßen abgerundet schien, suchte er bei Zeitungen unterzubringen, und von dem übrigen mußten wenigstens marktschreierische Ankündigungen den Ruhm ihres Verfassers verbreiten, nachdem der Gedanke, eine eigene Zeitschrift zu gründen, sich als undurchführbar erwies. Noch heute hebt er jeden Brief sorgfältig auf in der Annahme, er könne ihm später mit Gold aufgewogen werden. Wie der von despotischer Machtfülle be rauschte Unteroffizier sich im Kasernenhofe an tobenden Affektentladungen ergötzt, denen kein wahres Gefühl zugrunde liegt, die aber doch als Ausdruck seiner echten Freude an ungehemmter Betätigung seines Machtgefühles nichts Gekünsteltes, Gemachtes oder Erzwungenes an sich zu haben brauchen, so wirkt sich bei H. die hypomanische Kraftfülle in immer neuen Formen großwahn sinniger Überheblichkeit aus. Diese Seite seiner Persönlichkeit haben auch schon Laien früh erkannt und richtig gekennzeichnet. In ihr liegt der Schlüssel zu seinen Erfolgen. Trotz aller Widersprüche und Sophistereien, trotz der jedem nicht fanatisch völlig verblendeten offenkundigen Kluft zwischen seinen sittlichen Forderungen und seinem tatsächlichen Lebenswandel wirkt er auf eine große Menge von Menschen als echter Prophet. Daß er sich auch in seiner neuen Rolle innerlich treu geblieben, wird dabei richtig herausgefunden, nur übersehen, wie sein ganzes Streben nicht dem Inhalt und Wesen seiner Lehre, sondern nur seiner Selbstdarstellung gilt.

Was sich bei H. abgespielt hat, ist also trotz aller scheinbar tiefgehenden Wandlung eine reine Fassadenänderung, die zwar einen neuen Einstellungskreis in den Vordergrund schiebt, in der charakterologischen Gleichgewichtsverteilung aber nicht das geringste ändert. Daß dabei ein so völlig verschiedenes Bild herauskommt, liegt an seiner rein formalen Denk- und Fühlweise, die so ausgesprochen auch bei hypomanischem Temperament ungewöhnlich ist. Zusammentreffen der oberflächliche seelische Abläufe begünstigenden hypomanischen mit einer auch sonst noch jeder Tiefe mangelnden Anlage bedingt diese weitgehende Wandlungsfähigkeit. Die einzige wirksame Triebfeder, der Wille zur Geltung, kann sich damit in den allerverschiedensten Möglichkeiten ausleben, ohne durch das Gewicht früherer Erlebniss nachwirkung beschwert zu sein. Jede derartige neue Einstellung wird

von der ganzen Persönlichkeit aufgenommen, da widerstrebende Tendenzen fehlen. Mit der gleichen Leichtigkeit geht aber auch wieder ein neuer Einstellungswandel vor sich, weil bei dem Mangel sachlicher Interessen die einzelnen Erlebnisse viel weniger als sonst mit affektiven Tendenzen verknüpft sind und eine viel geringere Bedeutung als Repräsentanten der einzelnen Strebungen besitzen. Durch das unbedingte Vorherrschen dieser einen Triebfeder wird eine starke Vereinheitlichung und Verflachung der ganzen gemütlichen Sphäre erzeugt. Alles wird nur auf seine Bedeutung für den Geltungsdrang gewertet. Da aber die Formen, in denen er sich durchgesetzt hat, im Leben mehrfach wechselten, je nach der zufälligen äußeren Situation, so müssen in seiner Psyche eine Reihe von Erlebniskreisen entstehen, die, ausgenommen ihre gemeinsame Abhängigkeit vom gleichen leitenden Triebe, keinerlei Beziehungen untereinander besitzen und für sein eigenes Erleben einander völlig gleichwertig sind. Bei dem Fehlen sachlicher Interessen haben die einzelnen Erlebnisse keine wirksamen Spuren in seiner Persönlichkeit hinterlassen. In was er gerade seinen Geltungstrieb auslebt, ist für ihn eigentlich ohne jeden Belang. Eine Weiterentwicklung durch Verarbeitung von Lebenserfahrungen findet daher nicht statt. Bei aller äußeren Bereicherung an praktischen Kenntnissen bleibt er immer der gleiche, der er war. Dafür setzt hier eine um so stärkere Wirkung äußerer Bedingungen ein. Ändert sich sein Milieu in weitgehendem Maße, so werden damit die günstigsten Möglichkeiten der Selbstdarstellung verschoben und frühere Erinnerungen können als besonders geeignet aktuell werden. Das führt dann zu plötzlicher Umstellung im Sinn eines unter Umständen zurückliegenden, seit Jahren gänzlich wirkungslosen Einstellungskreises. Seine Bekehrung zum Propheten darf man sich auf diese Weise entstanden denken. Eine gegebene Situation zeigt die Möglichkeit zu einer herrlichen Rolle, und er gleitet hinein. Der alte Kreis religiöser Ideen wird durch die Zeitumstände wieder aktuell. Wunschphantasien, wie sie den Wahnkreisen der Hysterischen und Schizophrenen zugrunde liegen, haben hier kaum wesentliche Bedeutung. Einen ähnlichen Vorgang trifft man auch bei andersgearteten Schwindlernaturen nicht selten an, den Heiratsschwindlern und gewohnheitsmäßigen Hochstaplern, die der *Pseudologia phantastica* nahestehen. Bei ihnen ergibt etwa eine zufällige Verwechslung mit einer anderen Person günstige Gelegenheit zu erfolgreichem Betrug. Sie wird aufgegriffen und die Rolle glänzend durchgeführt, da hier das Gefühl augenblicklicher geistiger Überlegenheit die nötige Sicherheit verleiht, die bei H. seinem hypomanischen Kraftgefühl entspringt. Wir sehen, wie nahe er hier dem bewußten Schwindel kommt. Ausnutzen jeder sich bietenden Gelegenheit, Sichanpassen an die gegebene Situation, das geschickte Zugreifen, wo materielle Vor-

teile sich bieten, lassen sich vielfach in seinem früheren Leben nachweisen und fehlen auch nicht in der Prophetenlaufbahn. Aber in einem Punkt unterscheidet er sich doch wieder von diesen Hochstaplern, auch wo bei ihnen Freude an der Darstellung der eigenen Größe mitspielt, wie etwa bei dem Hauptmann von Köpenick, daß es sich bei ihm nicht um eine einzelne solche Episode handelt, sondern sich der ganze Ernst des Lebens in spielerisch sportlicher Betätigung auflöst. Die psychologischen Entstehungsmechanismen stehen einander wohl sehr nahe. Für die eigene Stellungnahme zu sittlichen Verfehlungen hat der genannte Unterschied aber doch eine gewisse Bedeutung. Dort eine Episode, die mehr oder weniger bewußt in Gegensatz zu dem übrigen Leben tritt und damit auch vom Täter selbst als etwas mit den übrigen Lebenserfahrungen nicht recht zu Vereinbarendes empfunden wird, weswegen er in ungerechter Behandlung durch die Gesellschaft oder in irgendwelchen anderen Kränkungen eine Selbstrechtfertigung sucht. Das hat H. nicht nötig. Sein unbezähmbarer hypomanischer Geltungsdrang, verbunden mit der rein formalistischen Denkweise, die über alle Wesenswidersprüche verständnislos hinweggleitet, läßt solche Konflikte überhaupt nicht aufkommen. Hier äußert sich mit unwiderstehlicher Kraft eine tiefe biologische Grundlage, die allen seinen wechsellvollen Betätigungsweisen eine naive, fast selbstverständliche Kraft gibt und ihn den sonstigen Schwindlernaturen als etwas Besonderes, man möchte sagen Urwüchsiges, gegenüberstellt. Man wird direkt an den instinktiven Egoismus primitiver Menschen erinnert, so unbekümmert überwindet sein Geltungsdrang alle durch die Gesellschaft gezogenen Schranken.

Die eingehende Persönlichkeitsanalyse H.s bringt als Gewinn den Nachweis einer rein formalen Wandlung unter geeigneten Milieubedingungen. So einfach und durchsichtig wie hier liegen die Bedingungen wohl selten. Immerhin wird man die Möglichkeit ähnlicher Zusammenhänge auch bei komplizierteren Charakterstrukturen nicht außer acht lassen dürfen. Auch müßte der Frage nachgegangen werden, ob nicht eine solche rein formalistische Veranlagung bei depressiver Konstitution ähnliche Wandlungen zuließe und ob nicht gewisse Formen chronischer Verstimmungen, die wegen ihrer sehr starken oberflächlichen Gefühlsausbrüche gewöhnlich zur Hysterie in Beziehung gesetzt werden, von dieser Seite her einer verstehenden Betrachtungsweise zugänglich sind.

(Aus der Oto-laryngologischen Universitätsklinik des „Rigshospitals“ zu Kopenhagen [Vorstand: Prof. Dr. med. E. Schmiegelow].)

## Otogene Encephalitis<sup>1)</sup>.

Von

Dr. med. G. V. Th. Borries,

früher Assistent der Klinik, gegenwärtig Assistenzarzt am Krankenhaus zu Naestved.

(Eingegangen am 1. Mai 1921.)

Wenn ich diese Mitteilung „Otogene Encephalitis“ betitelt habe, geschieht es von dem Gesichtspunkte aus, daß dieser Krankheitsbegriff als eine nosologische Einheit aufgestellt werden muß, u. a. weil es Fälle von organischem otogenem Gehirnleiden gibt, welche sich nicht durch das Vorhandensein einer der gewöhnlich aufgestellten Krankheitseinheiten der endokraniellen Komplikationen erklären lassen — speziell nicht durch die zwei der letzteren, welche am nächsten an die Encephalitis angrenzen, nämlich der Hirnabsceß und die diffuse Leptomeningitis —, sondern nur durch die Annahme einer unkomplizierten, nicht abscedierenden Encephalitis, als die einzige, oder jedenfalls die einzig wesentliche Krankheit.

Diese Auffassung, welche derjenigen anderer Autoren, speziell Oppenheim und Voss, widerspricht, soll im folgenden näher beleuchtet werden.

Zu diesem Zwecke wird es notwendig sein, nur mit unkomplizierten Fällen zu rechnen, wogegen wir solche Fälle, wo die Encephalitis z. B. einen Hirnabsceß oder eine Leptomeningitis kompliziert, außer Betracht lassen müssen, wenn es auch in einigen dieser Fälle augenscheinlich ist, daß die Encephalitis absolut die wichtigste der vorhandenen Hirnaffektionen gewesen ist; dasselbe gilt von solchen Fällen, wo ein bereits entleerter Hirnabsceß plötzlich eine tödliche akute hämorrhagische Encephalitis hervorruft (z. B. Ruttings Fall. M. f. O. 1919, S. 802). In derselben Weise muß von den ebenfalls zu dieser Frage nahe angrenzenden Observationen von Leptomeningitis abgesehen werden, wo Fokalsymptome, wie Aphasie u. dgl., entstehen, ohne daß der spätere Verlauf die Vermutung eines Hirnabscesses bestätigt. Solche Krankheitsbilder liegt es nahe als Encephalitis aufzufassen, sie können aber doch nicht hier mitgenommen werden, weil sie nicht dazu bei-

<sup>1)</sup> Auszug mitgeteilt in der Dänischen oto-laryng. Gesellschaft, 2. II. 1921.



tragen können, die Existenz der Encephalitis als selbständige Krankheit zu demonstrieren.

Der erste, der das Zusammentreffen von Encephalitis und suppurativer Otitis erwähnt, ist Oppenheim, dessen Bedeutung für die Encephalitisforschung überhaupt hier nicht näher erwähnt zu werden braucht. Er schreibt schon in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 9, II, 3, S. 17, es sei ihm bei der Durchsicht der Literatur aufgefallen, daß sich relativ häufig bei den an Encephalitis erkrankten Personen eine alte oder frische Otitis purulenta fand, ohne daß er doch entscheiden will, ob das Zusammentreffen ein zufälliges sei oder nicht. Drei Jahre später teilt er (Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 10) mit, daß er selbst dreimal eine solche Beziehung der Encephalitis acuta non purulenta zur Otitis purulenta konstatiert hat. Leider füllen diese 3 Fälle nicht die Bedingungen aus, die ich oben aufgestellt habe, um die Fälle als sicher unkomplizierte, otogene, nicht abscedierende Encephaliten zu betrachten; die von Oppenheim zitierten Fälle von Jaksch und Jansen sind mir nicht zugänglich gewesen.

E. Voss, der in mehreren Abhandlungen versucht hat, das Interesse der Otologen für die otogene Encephalitis zu erwecken (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege 41, 61 u. 69), rechnet sie nicht für eine selbständige Krankheit; er meint, sie sei immer ein Vorstadium des Hirnabscesses. Er sondert denn auch — gleichwie Oppenheim — nicht scharf zwischen den isolierten und den mit Absceß komplizierten Encephalitiden; 2 seiner 5 Fälle waren mit Absceß kompliziert, einer ist unsicher (Kopftrauma), nur 2 sind sicher.

Verschiedene andere Verfasser haben Fälle mitgeteilt, die sie als otogene Encephalitis bezeichnen. Sie fallen doch fast alle außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, weil sie entweder kompliziert waren oder ihre otitische Entstehung unsicher oder weil sie ungenügend untersucht waren, indem Lumbalpunkturen nicht vorgenommen war (wie z. B. Dembinski, ref. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 76, 266; Lermoyez, Annales des mal. de l'oreille 1910, S. 267 u. a.).

Von sicher unkomplizierten otogenen Encephalitiden habe ich außer den zweien von Voss mitgeteilten nur einen Fall in der Literatur gefunden (Wischnitz, Berl. ot. Ges., Febr. 1913, ref. M. f. O. 1913, S. 1382). Dieser Patient bekam 6 Wochen nach einer Aufmeißelung Schüttelfrost, hohes Fieber und Bewußtlosigkeit, trübe Spinalflüssigkeit mit Leukocyten und Pneumokokken; Incision des Gehirns ergab keinen Eiter, und bei der Sektion ein paar Tage später wurde eine nicht purulente Encephalitis, aber makroskopisch keine Leptomeningitis gefunden.

Alle die genannten Verfasser, mit Ausnahme von Oppenheim und Voss, sprechen sich über die Frage von der Encephalitis als selbst-

ständige Krankheit nicht aus, und es ist wohl demnach anzunehmen, daß sie sich dem Standpunkt Oppenheims und Voss' anschließen. Auch Körner scheint in seiner bekannten Arbeit<sup>1)</sup> der Encephalitis keinen selbständigen Platz im Systeme einzuräumen und bespricht sie überhaupt nur mit wenigen Worten.

Daß man pathologisch-anatomisch gesehen die Encephalitis und den Hirnabsceß als zwei verschiedene Krankheitsbilder aufstellen kann, wird wohl niemand bestreiten. Indessen müssen im Augenblick, wo das Sektionsmaterial so spärlich vorliegt, hauptsächlich Erfahrungen aus der Klinik den Ausschlag geben.

Finden wir denn klinisch gute Anhaltspunkte für das Punctum saliens der Frage: die ganz spezifische Tendenz der otogenen Hirngewebsentzündung, in gewissen Fällen nicht zu abscedieren?

Wenn ich meine, diese Frage mit Ja beantworten zu können; so stütze ich mich u. a. auf die Tatsache, daß wir — trotz des erstaunend geringen Interesses, das dieser Krankheit gewidmet wird — doch jetzt über 5 sichere Fälle verfügen (meine 2 mitgerechnet), wo eine unzweifelhafte otogene Hirnkomplikation nur durch diese Annahme erklärt werden konnte. Hierzu kommt die bedeutend größere Anzahl von Encephalitis mit einer recht unwesentlichen Komplikation, wo das einzige für das Krankheitsbild bedeutungsvolle pathologisch-anatomische Substrat augenscheinlich eine nicht purulente Encephalitis war. Wenn also die Hirngewebsentzündung zu wiederholten Malen sich nicht weiter als zu einer nicht abscedierenden Encephalitis entwickelt hat; wenn man ferner auf Wischnitz' bei Sektion bestätigten Fall hinweisen kann, wo trotz einer möglich vorhandenen, für den Verlauf jedoch sicher ganz bedeutungslosen Minimalmeningitis wohl als ein Beweis dafür betrachtet werden kann, daß der Prozeß zum Tode führen kann, ohne weiter als zum Stadium der Encephalitis gelangt zu sein, und wenn man ferner weiß, daß solche nicht purulente Encephalitiden anderer Ursachen [z. B. infektiöse, traumatische<sup>2)</sup>] wohl bekannt sind, dann genügt vermeintlich alles dieses, um die Aufstellung dieses Krankheitsbildes als eine selbständige nosologische Einheit zu berechtigen, ebenso wie z. B. die gewöhnliche diffuse Phlegmone und der Absceß oder wie die Pneumonie und der Lungenabsceß als verschiedene Krankheiten aufgestellt werden. Daß es, praktisch gesehen, von Vorteil sein wird, mit diesem neuen abgegrenzten Krankheitsbegriff arbeiten zu können, braucht wohl kaum erwähnt zu werden.

<sup>1)</sup> Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. Wiesbaden 1908.

<sup>2)</sup> Krause, Die Schußverletzungen des Gehirns (Med. Klinik 1917, Ref. Monatsschr. f. O. 1917, S. 737) gibt an, daß Schußwunden viel häufiger zu einer fortschreitenden, nicht suppurierenden, tödlichen Encephalitis als zu einem Hirnabsceß führen.

Die pathologische Anatomie der otogenen Encephalitis soll nur kurz besprochen werden. Der einzig vorliegende unkomplizierte Fall mit Sektionsbericht (Wischnitz) ist ja leider nicht mikroskopisch untersucht. Es liegt wohl aber kein Grund vor, daran zu zweifeln, daß das Bild ganz demjenigen entspricht, das wir von den komplizierten Fällen und von den Fällen von Encephalitis anderer Ursachen kennen. In der Hauptsache handelt es sich um perivaskuläre Leukocytinfiltrationen und Hämorrhagien mit Degeneration der nervösen Elemente, gewöhnlich in Emolition endend. Makroskopisch wird der Prozeß in der Regel als reine rote (selten gelbliche, Voss) pulpöse Partie erscheinen.

Den drei in der Literatur vorliegenden Krankengeschichten schließen sich die folgenden zwei meiner eigenen Beobachtung an.

Fall 1. Die erste Pat., eine 38jährige Frau, wurde auf der Ohrenklinik vom 25. V. bis 12. VI. 1917 und vom 6. VII. bis 13. IX. 1917 behandelt. Am 26. V. wurde das rechte Ohr radikal operiert wegen einer 2 Jahre alten Mittelohrsuppurat, die zu etwas Schwindel Anlaß gegeben hatte. Bei der Operation wurde die Dura entblößt.

Am 12. VI. wurde sie entlassen, aber schon am 6. VII. kam sie wieder ein um 1 Uhr nachts. Die letzten 5 Tage hatte sie Kopfschmerzen gehabt, jedoch kein Erbrechen, und am vorausgehenden Morgen war sie mit Trichloressigsäure in der Operationskavität behandelt worden. Um 11 Uhr abends wurde ihr plötzlich schlechter, mit Erbrechen und Nackenschmerzen, und bei der Aufnahme auf die Klinik sieht sie schlecht aus, liegt mit geschlossenen Augen und erbricht sich wiederholt. Sie hat deutliche „slow cerebation“ (doch hat sie zu Hause Morphininjektion bekommen). Kein eigentlicher spontaner Nystagmus, nur unregelmäßig wiegende Bewegungen der Bulbi von unbestimmter Richtung. Die Bulbi scheinen doch eine Tendenz zur Deviation nach rechts zu haben. Pupillen normal. Keine Extremitätparesen. Spur von Babinskireflex links, kein Kernig, keine Nackensteifigkeit. Otoskopie zeigt eine schwach sezernierende, granulierende Operationskavität rechts. Rötung und Schwellung des unteren Teiles der retroaurikulären Narbe. Hohe Stimme wird a. a. mit Alarm im linken Ohre gehört. Kalte kalorische Prüfung gibt, soweit man es beurteilen kann, sicher Reaktion auf dem rechten Ohre. Temperatur 36,8. Puls 72. Übrige Untersuchung: Nichts Besonderes. Lumbalpunktion I: Bluttingierte Flüssigkeit. Keine relative Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Verhältnis zu den roten (Leishmannpräparat). Das Verhältnis Leukocyten: Lymphocyten = 65 : 35. Keine Mikroben im direkten Präparat; kein Wachstum auf Agar (3 Proben).

Am folgenden Morgen (6. VII.) war die Temperatur 37,2, Puls 76, Blutdruck 125—130. — Sie hat sich die ganze Nacht erbrochen und über diffuse Schmerzen in der Stirn und im Nacken gejamert. Keine Pupillendifferenz, kein Nystagmus, keine Nackensteifigkeit, keine Paresen. Sensorium ein bißchen klarer.

Ophthalmoskopie. Die nasalen Grenzen beider Papillen etwas unscharf, die temporalen jedoch scharf; keine Papillenschwellung; kaum Pathologisches. (Augenklinik.)

In Äthernarkose Lumbalpunktion II (blutig, Druck 145 mm, keine relative Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Verhältnis zu den roten im Leishmannpräparat, das Verhältnis Leukocyten: Lymphocyten = 65 : 35. Keine Mikroben im direkten Präparat, kein Wachstum auf Agar [3 Proben]).

Revision des Mittelohres, das von Granulationsmassen ausgefüllt ist. Dura cerebelli und cerebri sowie auch der Sinus transversus werden bloßgelegt; sie sind gesund. Punctio cerebelli und cerebri und Sinus transversi: Nichts Abnormes.

In den folgenden Tagen bemerkt man keine besondere Änderung im Zustande.

13. VII. Ophthalmoskopie: Rechts sind die Papillargrenzen fast ganz ausgewischt. Keine Papillarschwellung, keine Hämorrhagien, keine Exsudate (Neuritis optica l. gr.).

14. VII. 38,7—38,6. Puls 70—66. Die Pat. klagt über rechtsseitige Kopfschmerzen. Augenbewegungen frei. Patellarreflexe beiderseits kräftig, Achillesreflexe erhöht (Klonus), Kernig vielleicht positiv, Babinskireflex links. Kein Dermographismus.

Lumbalpunktion III. Nicht so blutig wie früher. Leukocyten (77%) und Lymphocyten (33%) sind im Verhältnis zu den Erythrocyten nicht vermehrt, letztere schlecht färbbar. Keine Bakterien im direkten Präparat, speziell keine Meningokokken.

15. VII. Heute wird eine schwache linksseitige Facialisparese und ein schwaches Kernigssymptom beiderseits festgestellt. Schwacher Nystagmus beim Blick nach links, nicht beim Blick nach rechts. — Ophthalmoskopie unverändert.

16. VII. Stets febril. Sensorium heute sehr träg, so daß es kaum möglich ist, in Relation zur Pat. zu kommen. Wollte nachts aus dem Bett aufstehen. Reflexe usw. am ehesten unverändert. Sie kann aber heute die linksseitigen Extremitäten nicht aktiv bewegen.

In Äthernarkose Revision. Man macht Incisiones lobi temporalis cerebri dextr. bis 5 cm tief in verschiedenen Richtungen: Kein Eiter; ebenso Punctiones cerebelli: Kein Eiter.

19. VII. Temperatur, Sensorium usw. unverändert. Nystagmus 3. Grades nach rechts. Kein Vorbeizeigen im rechten Arm.

Augenkl. Papillargrenzen beiderseits ausgewischt, beginnende Papillarschwellung. Linksseitige periphere Facialisparalyse.

In den folgenden Tagen ging die Temperatur langsam herab, der Zustand besserte sich auffallend schnell. Schon am 1. VIII. konnte sie das linke Bein bewegen, und die Facialisparalyse war zu dieser Zeit schon ganz verschwunden; am 2. VIII. kam sie außer Bett; am 10. VIII. war der linke Arm recht gut beweglich; am 19. VIII. teilt die Augenkl. mit, daß beide Papillen recht verschwommen sind mit ausgewischten Grenzen, jedoch ohne besondere Schwellung; am 20. VIII. wurde sekundäre Sutura der retroaurikulären Wunde vorgenommen; am 4. IX. konnte sie ohne Hilfe herumgehen, und am 10. IX. 1917 wurde sie mit trockenem Mittelohre entlassen. Im November 1920 wird mitgeteilt, daß die Lähmung fast komplett verschwunden ist. Sie kann in ihrem Hause arbeiten, hat doch ab und zu Kopfschmerzen und Depression sowie etwas Müdigkeit.

Fall 2. war ein 13jähriger Knabe, der wiederholt Suppurationen auf beiden Ohren gehabt hatte. 3 Jahre alt wurde er rechts aufgemeißelt, und mehrmals ist er für Glandelsuppurationen am Halse operiert.

Januar 1918 Resect. proc. mast. dxt., April 1918 Resect. proc. mast. sin., es wurde dann tuberkulöses Granulationsgewebe gefunden. Er wurde auf dem Finseninstitut weiter behandelt (u. a. wurde im Mai 1918 das rechte Ohr nochmals revidiert), und zuletzt wurden beide Ohren trocken.

Dann bekam er am 24. XII. 1919 abends eine akute linksseitige Otitis, die am nächsten Tage paracentriert wurde; es entwickelte sich aber eine Labyrinthitis sin., und als er am 26. XII. aufgenommen wurde, hatte er einen Nystagmus

2. Grades nach rechts, totale Taubheit links und kalorische Areflexie links. Radikaloperation (26. XII.) zeigte keine Zeichen von Tuberkulose, nur etwas ostitisches Gewebe und Eiter. Bei der Aufnahme wurde eine erysipelasähnliche Affektion des Lobus auriculae wahrgenommen, und man betrachtete diese als die Hauptursache dafür, daß der Pat. in den folgenden Tagen etwas febril war.

Ophthalmoskopie, Urin, interner Befund usw. normal.

Am 2. I. trat nun eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes ein, Erbrechen, Zuckungen im linken Facialisgebiet und Aphasie. Er konnte nur „Ja“ und „Nein“, „Mutter“ u. dgl. sagen, kann sich aber sonst nicht ausdrücken. Im übrigen ist er klar und versteht alles, aber ab und zu schreit er auf, als ob er etwas träumte. Puls 90—100. Rechter Handdruck schwächer als linker, aber sonst keine Zeichen von Extremitätsparese. Zweifelhafter Babinskireflex links. Ophthalmoskopie normal. Keine Augenmuskelparese.

Abends wurde dann am 2. I. Revision vorgenommen. Man fand eine propagierende Ostitis in den benachbarten Knochen des Craniums; und das Knochengewebe ist überall stark hyperämisch. Sinus (der bei früheren Operationen entblößt wurde) ist ein wenig verdickt, enthält jedoch flüssiges, steriles Blut. Die Craniotomia media entdeckt eine gespannte, aber sonst natürliche Dura, und durch Incision strömt Cerebrospinalflüssigkeit unter starkem Druck hervor. Incisiones lobi temporalis cerebri in verschiedenen Richtungen ergeben keinen Eiter; Resectio labyrinthi: kein Eiter. Lumbalpunktion: Die blutige Flüssigkeit wird in zwei Portionen aufgesammelt, die letztere ist mehr blutig als die erstere. Die Spinalflüssigkeit ist steril und ohne relative Vermehrung der Leukocyten im Verhältnis zu den Erythrocyten.

Nach diesem negativen Operationsbefund stellte man natürlich eine sehr ernste Prognose. Er bekam eine rechtsseitige Hemiplegie und lag in den Tagen nach der Operation febril und oft aufschreiend.

Indessen trat ganz wie bei dem 1. Fall unerwartet eine schnelle Besserung ein.

Die Ophthalmoskopie war am 6. I. normal. Die Beweglichkeit im rechten Beine kehrte auffallend schnell zurück, und am 10. I. begann er auch den rechten Arm bewegen zu können. — Schon am 13. I. war die Aphasie so gut wie verschwunden, und am 4. II. 1920 konnte ich den Pat. in der Dänischen otolaryngologischen Gesellschaft demonstrieren. Er ging dann frei und natürlich und hatte einen kräftigen Handdruck mit der rechten Hand. Am 24. I. war eine sekundäre Suture der retroaurikulären Wunde vorgenommen worden. Seit 10. XI. 1920 befindet er sich fortwährend vollständig wohl.

Die Differentialdiagnose dem Hirnabsceß gegenüber ist außerordentlich schwierig und im Anfange der Krankheit meistens unmöglich. Außerdem wird man, wie beim Hirnabsceß, Fällen begegnen können, die eine Leptomeningitis oder eine andere otitische Hirnkomplikation vortäuschen. Hierzu kommen besonders auch Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose gegenüber Encephalitiden anderer Ätiologie. Es kann ja z. B. eine Influenza zugleich mit einer Influenzaencephalitis und mit einer von letzterer unabhängigen Otitis kompliziert sein. Auch andere Formen von Encephalitis (traumatische usw.) sowie überhaupt Blutungen in der Hirnsubstanz können in Betracht kommen.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild entwickelt sich entweder subakut oder langsam progredierend oder auch ganz akut mit

hohem Fieber, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, generellen Krämpfen, langsamem Puls usw. Oppenheim (1897) nennt speziell das hohe Fieber als für Encephalitis besonders charakteristisch im Gegensatz zu dem Hirnabsceß, aber es ist wohl zweifelhaft, ob dies so viel in der Praxis bedeutet, weil es ja schwierig sein kann, andere Ursachen des Fiebers auszuschließen. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, daß eine Encephalitis und kein Hirnabsceß vorliegt, soll man ferner dann haben, wenn Fokalsymptome der im Verhältnis zur Otitis kontralateralen Hirnhälfte auftreten (Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 1028). „Wenigstens“, fügt Lewandowsky (1912) zu, „ist dann eine Encephalitis immer wahrscheinlicher als der kontralateral ganz außerordentlich seltene Hirnabsceß. Auch wenn man den Herd sehr weit vom Ohre anzunehmen hat, etwa im Stirnhirn, ist eine Encephalitis wahrscheinlicher. Doch kann man darauf nie mit Sicherheit bauen.“ Welche Observationen von speziell otogenen Encephalitiden dieser Regel zugrunde liegen, ist mir unbekannt.

Ob es wirklich durch eine Röntgenuntersuchung möglich sein wird — wie es Voss (1910) meint —, diese zwei Krankheiten zu unterscheiden, muß dahingestellt bleiben.

In der Regel kann diese Differentialdiagnose erst später gestellt werden, wenn die Krankheit etwas weiter vorgeschritten ist. Es ist hauptsächlich durch den Verlauf, daß wir auf dem Wege der Exklusion die Diagnose stellen: Wir stehen einem Fall gegenüber, dessen Fokalsymptome auf einen Hirnabsceß hindeuten, wo aber ein solcher — wie in meinen 2 Fällen — durch den negativen Operationsbefund und durch den unerwartet günstigen Verlauf auszuschließen ist; die andere theoretische Möglichkeit, es solle in solchen Fällen eine Spontanheilung eines Hirnabscesses eingetreten sein, kann man wohl außer Betracht lassen.

Von den einzelnen Symptomen haben selbstverständlich die Lokalsymptome, und unter diesen die Aphasie, das größte Interesse erweckt. Inwiefern alle die anderen von Oppenheim und Voss für die in komplizierten Fällen beobachteten Symptome auch bei unkomplizierter otogener Encephalitis wahrgenommen werden können, müssen weitere Erfahrungen zeigen. Folgende Symptome sind doch — außer der Aphasie — beobachtet in sicheren Fällen.

Hemiplegie wurde in meinem Fall 1 gefunden; diese Patientin hatte außerdem halbseitigen Kopfschmerz und kontralateralen Babinskireflex sowie Andeutung einer konjugierten Deviation nach der kranken Seite und Facialisparesie, wie es auch in einem Fall Voss' gefunden wurde; Facialiszuckungen wurden in meinem Fall 2 wahrgenommen, Ptosis in Wischnitz' Fall. Pathologische Augenhintergrundsymptome wurden nur in meinem Fall 1 gefunden: eine leichte

7\*

Neuritis optica der kranken Seite. Kernig und Nackensteifigkeit kann, wie in einzelnen Fällen von Hirnabsceß, zur Verwechslung mit Leptomeningitis beitragen, z. B. in Voss' Fall (1913) ein 8jähriger Knabe mit hohem Fieber, Bewußtlosigkeit, starker Unruhe, ausgesprochener Nackensteifigkeit, Opisthotonus und minimaler Pupillenreaktion.

Die Lumbalpunktion zeigte in diesem Fall normales Verhalten. Auch meine 2 Fälle zeigten eine blutige Lumbalflüssigkeit, die aber sonst nichts Pathologisches darbot. In Wischnitz' Fall war die Lumbalflüssigkeit dagegen trübe mit Leukocyten und Pneumokokken. Die Sektion ergab eine Encephalitis, aber keine makroskopisch sichtbare Leptomeningitis. Diese Erfahrungen deuten darauf, daß die otogene Encephalitis mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit sich als der Hirnabsceß verhält, und wahrscheinlich ist es wohl auch — wie ich es schon 1918 angegeben habe<sup>1)</sup> —, daß die Encephalitis dasselbe Mißverhältnis zwischen den klinischen Symptomen und dem gutartigen Liquorbild darbieten kann, wie ich es für die Hirn- und Subduralabscesse angegeben habe. In Wischnitz' leider nicht mikroskopisch untersuchtem Fall ist wahrscheinlich eine „Minimalmeningitis“ vorhanden gewesen, analog mit derjenigen, die wir in gewissen Fällen von Hirnabsceß treffen können, und mit Rücksicht auf die Spinalflüssigkeit dem Typus II angehörig, wogegen die drei erstgenannten Fälle mit normalem Liquor dem Typus I des in meiner genannten Arbeit aufgestellten Schemas entsprechen.

Was die Therapie betrifft, so wird eine otogene Encephalitis wohl meistens wie ein Hirnabsceß behandelt, d. h. mit Incision des Gehirns, weil ja in der Regel diese zwei Krankheiten auf dem entscheidenden Zeitpunkt nicht auseinander zu differentialdiagnostizieren sind. Diese Behandlung wurde in den meisten von Voss und auch in meinen 2 Fällen durchgeführt, und sicher wird es auch, wenigstens bis auf weiteres, am richtigsten sein, dieses Verfahren als die Normalbehandlung aufzustellen.

Oppenheim und Cassirer<sup>2)</sup> geben zwar an, daß eine Encephalitis im allgemeinen nicht operiert werden darf; und es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß auch eine otogene Encephalitis spontan geheilt werden kann. Dies kann und soll doch meines Erachtens keine entscheidende praktische Bedeutung haben, wenn man einem solchen Fall gegenübersteht, dessen Symptome sowohl auf Absceß wie auf Encephalitis hindeuten. Der Absceß, welcher wohl kaum jemals absolut

<sup>1)</sup> G. V. Th. Borries, Lumbalpunktat bei Hirn- und Subduralabscessen. Arch. f. Ohrenheilk. **104**, 66.

<sup>2)</sup> Oppenheim und Cassirer, Der Hirnabsceß. Wien und Leipzig 1909, S. 241, 260.

ausgeschlossen werden kann, soll ja nämlich incidiert werden, und die Encephalitis wird durch die Incision kaum geschädigt, vielleicht wohl sogar günstig beeinflusst.

Die Kenntnis der Existenz dieser letzteren Krankheit kann dennoch gelegentlich eine gewisse Bedeutung für unsere Therapie haben. Wenn man z. B. bei einem Patienten mit deutlichen Zeichen eines Hirnabscesses bei der Hirnpunktion keinen Eiter erhält, dann soll man nicht den Fall als ganz hoffnungslos betrachten, und namentlich soll man nicht — von dem Gedanken ausgehend, daß es die einzige Chance des Patienten ist, daß man Eiter findet — sich dazu verleiten lassen, rücksichtslos das Hirngewebe tiefer zu punktieren, als man es sonst als zulässig betrachtet.

Man könnte sich auch die Situation denken, daß der Patient erst etwas später zur Behandlung käme, wenn die ausgesprochenen Hirnsymptome in deutlicher Regression waren. Es wäre ja denkbar, daß es hier Fälle gäbe, in welchen es — gerade mit Hinblick auf die Diagnose Encephalitis — zulässig sein könnte, eine expektative Behandlung zu wagen.

Welchen Wert aber die Kenntnis dieser Krankheit für die Prognose haben kann, ist dagegen sicher genug. Meine beiden Krankengeschichten zeigen deutlich, wie ein anscheinend hoffnungsloser Fall von Hirnabsceß uns die erfreuliche Überraschung bereiten kann, sich als eine in Heilung übergehende Encephalitis zu entschleiern. Und vielleicht ist die Prognose sogar noch besser, als wir es im Augenblick direkt nachweisen können, weil es in einem Teil der günstig verlaufenden Fälle mit unaufgeklärten Hirnsymptomen, die man ab und zu bei Ohrsuppurationen beobachtet, sich vielleicht um leichte Encephalitiden handelt hat.

---



## Über den neuen Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch.

(Nach einem auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie gehaltenen Vortrag.)

Von

Prof. Dr. jur. et med. **M. H. Göring.**

(Eingegangen am 14. Mai 1921.)

Der neue Entwurf ist aufgebaut auf dem Vorentwurf von 1909 (VE)<sup>1)</sup>, Gegenentwurf von 1911 (GE) und Kommissionsentwurf von 1913 (KE), der infolge des Krieges erst mit dem neuesten Entwurf (E) zusammen veröffentlicht werden konnte.

Im allgemeinen ist zu bemerken, daß der E bezüglich der Strafbemessung den Richter erheblich freier stellt als das geltende Recht, daß er die Annahme mildernder Umstände allgemein zuläßt, daß auch gegen Erwachsene auf Verweis erkannt werden kann und daß dem Gericht in weitem Maße die Befugnis gegeben ist, die Vollstreckung von Freiheitsstrafen auszusetzen, damit sich der Verurteilte durch gute Führung während einer Probezeit Straferlaß verdienen kann. Gerade diese Bestimmungen zeigen uns, daß im geltenden Recht nicht nur bestraft, sondern auch gebessert werden soll. Neben den Bestimmungen über Besserungsmaßnahmen enthält der E solche über Sicherungsmaßnahmen. Sie führen uns zu den Paragraphen, die für Psychiater von besonderem Interesse sind.

Wir beginnen mit der Besprechung des § 18 I, der dem § 51 des geltenden Rechts entspricht; er lautet: „Nicht zurechnungsfähig ist, wer zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen.“ Den alten Ausdruck: „eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden“ hat man ersetzt durch: „nicht zurechnungsfähig ist“ wohl deswegen, weil die alte Ausdrucksweise zu Schwierigkeiten bei der strafrechtlichen Behandlung der Anstifter und Gehilfen Anlaß gab; es ist übrigens im 4. Abschnitt des E auch noch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß Anstifter und Gehilfen auch

<sup>1)</sup> Siehe Sammelreferat Göring, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 3, 113.

dann strafbar sind, wenn der Täter wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit nicht schuldhaft gehandelt hat.

Als Störungen, die der Unzurechnungsfähigkeit zugrunde liegen können, sind im E genannt: Bewußtseinsstörung, krankhafte Störung der Geistestätigkeit und Geistesschwäche. Wir dürfen damit zufrieden sein, daß an Stelle der Bewußtlosigkeit, die wir im VE noch finden, in Anlehnung an den KE Bewußtseinsstörung gesetzt worden ist. Was die beiden anderen Ausdrücke anlangt, so hatte Aschaffenburg<sup>1)</sup> vorgeschlagen, an Stelle von „krankhafter Störung der Geistestätigkeit“ „Geistesstörung und Geistesschwäche“ zu setzen. Im E ist, ebenso wie im KE, beides miteinander verquickt worden; „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ hat man stehengelassen und „Geistesschwäche“ hinzugefügt. M. E. muß man entweder das eine oder das andere wählen. Ich stehe mit Wilmanns<sup>2)</sup> und Ziehen<sup>3)</sup> auf dem Standpunkte, daß unsere alte Ausdrucksweise genügt, und teile nicht das in der Denkschrift zum E angeführte Bedenken, es könne zu ungerechtfertigten Verurteilungen führen, wenn die Geistesschwäche nicht ausdrücklich benannt werde. Gegen die Zerlegung in Geisteskrankheit und Geistesschwäche spricht u. a. die Ähnlichkeit mit der Ausdrucksweise des § 6 BGB. Dort bedeutet Geistesschwäche aber nur einen leichten Grad von Geistesstörung, während im E der psychiatrische Begriff, die Imbezillität, gemeint ist. Es ist nicht zweckmäßig, wenn in zwei Gesetzbüchern, die zu gleicher Zeit gelten sollen, ein Ausdruck enthalten ist, der hier diese, dort jene Bedeutung hat.

Die im geltenden Recht enthaltene Stelle über die freie Willensbestimmung ist nicht in den E übernommen worden. Statt dessen hält sich der E an den österreichischen VE von 1909, in dem es heißt: „wer . . . nicht die Fähigkeit besaß, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“. In unserem E steht statt das „Unrecht“ das „Ungesetzliche“. Die Denkschrift begründet diese Änderung damit, „daß es für die Frage der Zurechnungsfähigkeit nicht darauf ankommt, ob der Täter das Sittenwidrige der Tat einsehen kann, sondern auf die Fähigkeit, die Tat als rechtlich mißbilligt zu erkennen“. Da das Urteil über dieses psychologische Merkmal auf der psychiatrischen Untersuchung fußt, tritt die Frage, ob ein Angeschuldigter das Unrechte seiner Handlungsweise einzusehen vermag, ob sein Auffassungs- und Urteilsvermögen, sein ethisches

<sup>1)</sup> Aschaffenburg, Der Vorentwurf zu einem neuen Strafgesetzbuch. Vortrag. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1910, S. 955.

<sup>2)</sup> Wilmanns, Psychiatrische Bemerkungen zum Vorentwurf des deutschen Strafgesetzbuches. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1, 171. 1910.

<sup>3)</sup> Ziehen, Diskussion zu Moeli, Über die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit. Vortrag. Neurol. Centralbl. 1910, S. 393.

Vorstellungsvermögen dazu ausreicht, viel mehr in den Vordergrund als die Frage nach der Fähigkeit, das Ungesetzliche zu erkennen; die Frage nach der Erkenntnis des Unrechts ist viel umfassender, als die nach der Erkenntnis des Ungesetzlichen; m. E. dürfte es daher zweckmäßiger sein, das „Ungesetzliche“ wieder durch das „Unrecht“ zu ersetzen.

Den Ausdruck „freie Willensbestimmung“ hat man fallengelassen; doch hat man es für notwendig gehalten, den „Willen“ nicht ganz auszuschalten. Der GE läßt — wohl unter dem Einflusse Aschaffenburgs<sup>1)</sup> — das Wort „Wille“ ganz fort und sagt: „... die Strafbarkeit seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln“. Ich stehe auf dem Standpunkte, daß, wenn man sich von der freien Willensbestimmung trennt, man sich auch ganz trennen soll, besonders dann, wenn mit dem Einschleichen des Wortes „Wille“ gesagt werden soll, daß „der Mangel sowohl auf dem Gebiete des Verstandes wie des Willens liegen kann“, wie es in der Denkschrift ausdrücklich heißt; es gibt doch auch noch andere Gebiete, auf denen der Mangel liegen kann.

Über die verminderte Zurechnungsfähigkeit bestimmt der E in § 18, II: „War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe nur in hohem Grade vermindert, so ist die Strafe zu mildern (§ 111). Dies gilt nicht bei Bewußtseinsstörungen, die auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhen.“ Auf der Jahresversammlung zu Straßburg 1914 wünschte Wilmanns<sup>2)</sup> statt der Einfügung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in unser Strafgesetzbuch eine Reform des gesamten Strafvollzuges; ich glaube nicht, daß sie uns in absehbarer Zeit beschieden wird; wir müssen daher die Einfügung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in unser Strafgesetzbuch dankbar annehmen, selbst wenn ihre Beurteilung den Richtern und auch den Psychiatern große Schwierigkeiten machen wird. Es fragt sich nur, ob die im E gewählte Ausdrucksweise die richtige ist. Im Abs. II wird auf die drei im Abs. I genannten Zustände zurückgegriffen; in der Denkschrift heißt es ausdrücklich, daß die biologischen Zustände in beiden Fällen, also bei der Unzurechnungsfähigkeit und bei der verminderten Zurechnungsfähigkeit, dieselben bleiben und nur ein Unterschied des Grades der in dem psychologischen Merkmal umschriebenen Unfähigkeit besteht. Diese Begründung könnte zu Schlußfolgerungen Anlaß geben, die vermieden werden müssen; infolgedessen wäre es zweckmäßiger, eine freiere Ausdrucksweise zu wählen, was auch schon bei Besprechung des VE von mehreren Psychiatern<sup>3)</sup> verlangt wurde.

<sup>1)</sup> Aschaffenburg, Der Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 47.

<sup>2)</sup> Wilmanns, Referat. Allg. Zeitschr. f. Psych. 71, 691.

<sup>3)</sup> Cramer, Bemerkungen zu dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 7. — Göring, Der Vorentwurf

Die Bestimmungen über die sichernden Maßnahmen enthalten die §§ 88—90, die über die Bestrafung vermindert Zurechnungsfähiger die §§ 111 und 110. Ihr Inhalt ist folgender: Bei vermindelter Zurechnungsfähigkeit wird genau so bestraft wie beim Versuch, bei Anstiftung, Beihilfe und Überschreitung der Notwehr. Wird jemand wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt oder als vermindert Zurechnungsfähiger verurteilt, so ordnet das Gericht seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt an, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßnahme erfordert. Die Verwahrung bewirkt die Landespolizeibehörde. Der verurteilte vermindert Zurechnungsfähige verbüßt zunächst seine Strafe; dann wird er verwahrt, vorausgesetzt, daß es noch erforderlich ist. Bei bedingter Strafaussetzung tritt zunächst die Verwahrung ein, und zwar wird die in der Anstalt zugebrachte Zeit auf die Probezeit angerechnet. Über die Entlassung bestimmt die Landespolizeibehörde. Eine Fortdauer der Verwahrung über zwei Jahre kann nur das Gericht anordnen.

Dazu ist zu bemerken, daß die Verfasser des E ebenso wenig davon überzeugt sind wie die des VE, daß die vermindert Zurechnungsfähigen weder zu den voll Zurechnungsfähigen noch zu den Unzurechnungsfähigen zu rechnen sind; denn es wird bestraft genau so wie bei einem voll Zurechnungsfähigen, dessen Strafe aus irgendeinem Grunde zu mildern ist; es tritt andererseits aber auch Verwahrung in einer Heil- und Pflegeanstalt ein. Beide Bestimmungen müssen entschieden bekämpft werden. Die vermindert Zurechnungsfähigen können nicht unter allen Umständen, wenn das Gesetz es vorschreibt, mit Zuchthaus bestraft werden, wie ein voll Zurechnungsfähiger, der zu einem Verbrechen angestiftet hat oder ähnliches. Dem Richter muß bezüglich der Bestrafung der vermindert Zurechnungsfähigen in weitestem Maße freie Hand gelassen werden. Aber auch gegen die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen in Heil- und Pflegeanstalten muß energisch Front gemacht werden. Die moderne Psychiatrie hat sich die größte Mühe gegeben, die Irrenanstalten zu Krankenanstalten umzuwandeln, und nun soll dieses Prinzip durchbrochen werden dadurch, daß Leute aufgenommen werden sollen, die seitens eines Gerichts für strafvollzugsfähig erklärt worden sind und die ihre Strafe abgebußt haben; das ist ein Unding. Für vermindert Zurechnungsfähige gibt es nur eine Unterbringungsart, das ist die in einer Zwischenanstalt. Solche sind in § 52 des E auch vorgesehen; aber leider nur zur Verbüßung der Strafe, und auch dann nur, wenn der

zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissensch. **30**, 593. — A. Leppmann, Die Bestimmungen über Unzurechnungsfähigkeit und verminderte Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurf. Vortrag. Ärztl. Sachverst. Ztg. 1910, S. 96.

Geisteszustand des vermindert Zurechnungsfähigen es erfordert. Es wird nicht leicht sein, in der Gerichtsverhandlung darüber zu entscheiden. Bedauerlicherweise bringt § 52 noch eine Einschränkung. Er läßt statt der besonderen Anstalten auch Abteilungen an Strafanstalten zu; das dürfte nicht zweckmäßig sein, weil die Beamten und Angestellten der Strafanstalt zu sehr auf die Behandlung von zurechnungsfähigen Strafgefangenen eingestellt sind und der in der Anstalt herrschende Ton zweifellos auch auf die Abteilung der vermindert Zurechnungsfähigen übertragen wird.

Ob die im E vorgesehenen Bestimmungen über den Strafvollzug und die Sicherungsmaßnahmen überhaupt einmal zur Ausführung kommen werden, ist eine große Frage; denn in einer Anmerkung des E heißt es, daß eine Verwirklichung der gemachten Vorschläge von der Finanzlage des Reiches und der Länder abhängen. Die Bestimmungen sollen auch nicht im Strafgesetzbuch stehenbleiben, sondern später in ein Strafvollzugsgesetz übernommen werden.

Neben der Internierung finden wir im E noch die Schutzaufsicht als Sicherungsmaßnahme für Unzurechnungsfähige und vermindert Zurechnungsfähige. Sie ist aber nicht in erster Linie für diese bestimmt, sondern für die Verurteilten, deren Strafe ausgesetzt wird (§ 65). In der Denkschrift ist nichts Genaueres über diese Schutzaufsicht gesagt. Es erscheint aber bedenklich, ein und denselben Namen zu wählen für die Beaufsichtigung voll Zurechnungsfähiger, vermindert Zurechnungsfähiger und Unzurechnungsfähiger. Die Ausführung der Aufsicht muß sich doch auch ganz anders bei den einzelnen Kategorien gestalten und wird nicht einmal von den gleichen Personen vollzogen werden können. Es sei hier darauf hingewiesen, daß auch die Entwürfe zu einem Jugendgerichtsgesetz und Reichs-Jugendwohlfahrtsgesetz, sowie § 133 des E, der von Erziehungsmaßregeln gegen Jugendliche handelt, die Schutzaufsicht kennen, ohne aber über ihre Handhabung etwas zu sagen.

Bezüglich der in Trunkenheit begangenen Delikte bringt der E einige Neuerungen.

Die Bestimmung des VE, daß der Täter, welcher in einem Zustande von Bewußtlosigkeit, die durch selbstverschuldete Trunkenheit hervorgerufen war, eine Handlung begangen hat, welche auch bei fahrlässiger Begehung strafbar ist, mit der für die fahrlässige Begehung angedrohten Strafe bestraft wird, ist im E glücklicherweise nicht aufgenommen. Dieser beschränkt sich darauf, die selbstverschuldete Trunkenheit als solche zu bestrafen, wenn der Täter eine Handlung begeht, wegen der er nicht bestraft werden kann, weil er infolge der Trunkenheit nicht zurechnungsfähig war (§ 274). Der E trägt auf diese Weise der Wissenschaft und dem Rechtsempfinden des Volkes Rechnung.

Beim Heilverfahren unterscheidet der E, wie der VE, das Wirtshausverbot und die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt. Die Voraussetzungen sind aber ein wenig verschieden. Der VE verlangt beim Wirtshausverbot lediglich, daß die Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen ist, während der E außerdem die Neigung des Täters zu Ausschreitungen im Trunke fordert, eine Erschwerung, die besser gestrichen würde.

Die Trunksüchtigen können nach dem VE in Trinkerheilanstalten untergebracht werden, auch wenn sie nicht bestraft wurden; nach dem E ist die Unterbringung nur dann möglich, wenn der Täter entweder wegen eines bestimmten in Trunkenheit begangenen Deliktes oder wegen sinnloser Trunkenheit verurteilt worden ist. Im Falle eines Freispruchs kann er nur in eine Heil- und Pflegeanstalt untergebracht werden, vorausgesetzt, daß es die öffentliche Sicherheit erfordert. Es ist aus der Denkschrift nicht ersichtlich, warum freigesprochene Trunksüchtige nicht in eine Trinkerheilanstalt unterkommen sollen.

Erfreulicherweise bestimmt der E nicht, wie der VE, daß die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt in das Belieben des Richters gestellt wird; sie hat vielmehr zu erfolgen, „falls diese Maßregel erforderlich ist, um den Trunksüchtigen an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen“. Leider hat aber der E an der Vorschrift festgehalten, daß alle Maßnahmen des Gerichts nach zwei Jahren zu Ende sind; weder die Landespolizeibehörde noch das Gericht selbst sind in der Lage, eine Verlängerung herbeizuführen. Innerhalb der zwei Jahre kann nach dem E, im Gegensatz zum VE, der Trunksüchtige unter Auferlegung besonderer Pflichten und auf Widerruf entlassen werden, was zu begrüßen ist.

Unter Jugendlichen versteht der E nur noch solche, welche über 14, aber noch nicht 18 Jahre alt sind; wer noch nicht 14 Jahre alt ist, wird als Kind bezeichnet (§ 9).

Neben der Erhöhung der Strafmündigkeitsgrenze ist für den Psychiater der Inhalt des § 130 des E von großer Bedeutung; er lautet: „Ein Jugendlicher, der eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht, ist nicht zurechnungsfähig, wenn er zur Zeit der Tat wegen zurückgebliebener Entwicklung oder mangels sittlicher Reife unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen.“

Mit dieser Bestimmung weicht der E erheblich vom VE ab, der eine über die Unzurechnungsfähigkeit eines Erwachsenen hinausgehende Unzurechnungsfähigkeit eines Jugendlichen nicht kennt. Der E nähert sich dem geltenden Recht, unterscheidet sich aber auch von ihm in zwei wesentlichen Punkten. Er läßt einerseits den Jugendlichen nicht nur freisprechen, wenn diesem die zur Erkenntnis der Strafbarkeit

erforderliche Einsicht fehlt, sondern auch dann, wenn dieser unfähig war, seinen Willen der Einsicht gemäß zu bestimmen. Andererseits verlangt der E, daß der Defekt bei dem Jugendlichen auf zurückgebliebene Entwicklung oder einen Mangel an geistiger oder sittlicher Reife zurückzuführen ist; in dieser Beziehung schränkt er also das geltende Recht ein. Über den Schlußpassus ist natürlich dasselbe zu bemerken wie das bei Besprechung des § 18 des E Gesagte.

Ein bedeutender Unterschied besteht auch zwischen dem E und dem VE bezüglich der Anwendung von Erziehungsmaßnahmen. In der Begründung zum VE ist ausdrücklich gesagt, daß die Bestrafung die Regel sein solle; davon steht in der Denkschrift zum E nichts. Man darf sogar aus § 132 des E schließen, daß in erster Linie Erziehungsmaßnahmen angewendet werden sollen; denn es heißt dort: „Hält das Gericht Erziehungsmaßregeln für ausreichend, so hat es diese anzuordnen und von Strafe abzusehen.“ Wichtig ist, daß das Gericht gemäß § 132, III auch dann auf Erziehungsmaßregeln zu erkennen hat, „wenn es den Jugendlichen wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit freispricht“.

Die Strafbemessung richtet sich nach den für die Strafbemessung bei Irrtum geltenden Vorschriften (§ 134, §§ 110, 111). Glücklicherweise ist die Bestimmung des VE fortgefallen, nach der Freiheitsstrafen gegen vermindert zurechnungsfähige Jugendliche auch in Heil- und Pflegeanstalten vollzogen werden können. Von weittragender Bedeutung ist die Bestimmung des § 135 des E, daß bedingte Strafaussetzung einem verurteilten Jugendlichen bewilligt werden kann, wenn der sofortige Strafvollzug eine Erziehungsmaßregel gefährden würde, und daß bereits verübte Freiheitsstrafen, der bedingten Strafaussetzung nicht entgegenstehen.

Ähnlich wie die Jugendlichen werden die Taubstummen im E behandelt. Sie sind nach § 19 unzurechnungsfähig, wenn sie wegen zurückgebliebener geistiger Entwicklung unfähig sind, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder ihren Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen, und vermindert zurechnungsfähig, wenn die Fähigkeit aus dem genannten Grunde vermindert war.

Aus dem besonderen Teil seien nur wenige Paragraphen erwähnt. § 176 Nr. 2 des geltenden Rechts spricht von Frauen, die sich in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustande befinden oder geisteskrank sind, der E von solchen, die geisteskrank, bewußtlos oder wegen Geistesschwäche oder aus anderen Gründen zum Widerstande unfähig sind. Der E will also die geistesschwachen Frauen noch besonders schützen, aber nicht in dem hohen Grade wie geisteskranke; denn bei den geistesschwachen muß Widerstandsunfähigkeit hinzukommen. Unter „Gewalt“, die wir gerade bei dem Tatbestand der Sittlichkeitsdelikte häufig antreffen, versteht der E „auch die Anwendung der

Hypnose oder eines betäubenden Mittels zu dem Zwecke, jemanden bewußtlos oder widerstandsunfähig zu machen“ (§ 9). Er entscheidet damit eine bisher strittige Frage. Homosexuelle Handlungen bestraft der E ähnlich dem geltenden Recht (§ 325). Er hat, im Gegensatz zum VE, davon Abstand genommen, die lesbische Liebe unter Strafe zu stellen. Nach den neuesten Ergebnissen der Forschung auf dem Gebiete der inneren Sekretion<sup>1)</sup> muß man wohl erwägen, ob man für die Bestrafung homosexueller Handlungen zwischen Erwachsenen eintreten kann.

Zum Schlusse sei noch auf eine Bestimmung des E hingewiesen, die weder im geltenden Recht noch im VE, sondern erst im KE zu finden ist; es ist die Bestimmung des § 193 des E, nach der die Person bestraft wird, welche denjenigen, der auf behördliche Anordnung in einer Anstalt verwahrt wird, aus der Verwahrung befreit oder sein Entweichen fördert; diese Regelung, die Schultze und Vocke schon lange angeregt hatten<sup>2)</sup>, kann nur gutgeheißen werden.

<sup>1)</sup> Mühsam, Über die Beeinflussung des Geschlechtslebens. Dtsch. med. Wochenschr. 46, 823. Zusammenstellung siehe Göring, Der Wert der neuen Forschung auf dem Gebiete der inneren Sekretion für die Kriminalpsychologie. Arch. f. Kriminol. 73, 243.

<sup>2)</sup> Schultze, Wie ist das in § 65 des Vorentwurfs in Aussicht genommene Verfahren bei Verwahrung und Entlassung zu gestalten? Bemerkungen zum Vorentwurf des Strafgesetzbuches. Herausgegeben von der Justizkommission des Deutschen Vereins f. Psych. Jena 1910. — Vocke, Vorsätzliche Befreiung gemeingefährlicher Geisteskranker. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1910—1911, S. 450.



## **Zur Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks<sup>1)</sup>.**

Von  
**R. Cassirer.**

*(Eingegangen am 3. Mai 1921.)*

Die Lehre von den traumatischen Schädigungen des Rückenmarks hat durch die Erfahrungen der Kriegszeit die Möglichkeit gewonnen, sich auf ein unendlich umfangreicheres Material zu stützen, als das früher der Fall gewesen ist. Insbesondere sind die direkten Verletzungsfolgen in einer Weise gehäuft uns zur Kenntnis gekommen, wie wir uns das früher wohl kaum jemals haben vorstellen können. Ich werde versuchen, in meinem Referat ein Bild davon zu entwerfen, inwieweit diese so außerordentlich stark vermehrte Beobachtungsmöglichkeit einen Fortschritt unserer Kenntnisse gegenüber denen der Vorkriegszeit herbeigeführt hat.

Wir haben zwei große Gruppen zu unterscheiden. In die eine gehören diejenigen Fälle, in denen das Trauma eine unmittelbare oder zum mindesten zeitlich sehr scharf begrenzte schädigende Wirkung auf das Rückenmark ausgeübt hat. In die zweite Gruppe diejenigen, in denen das Trauma Veranlassung zu einer organischen Rückenmarksaffektion geworden ist oder wenigstens geworden sein soll. Über die letztgenannte Gruppe hat Schultze auf der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte im Jahre 1909 Bericht erstattet. Ich werde diesem Referat und der im Jahre 1913 erschienenen zusammenfassenden Darstellung von Mendel nur wenig hinzuzufügen haben. In dieser Beziehung haben die Erfahrungen der Kriegszeit unseren schwankenden und unsicheren Kenntnissen keine wesentliche Erweiterung gebracht.

Die direkten traumatischen Schädigungen des Rückenmarks hatten in der Vorkriegszeit ihre Ursache in der übergroßen Mehrzahl der Fälle in den durch indirekte stumpfe Gewalt verursachten Rückgratsverletzungen. Die Verletzungen der Wirbelsäule durch direkte Gewalt traten diesen gegenüber durchaus in den Hintergrund. Sie sind bedingt durch direkten Stoß oder Schlag (Überfahren, Hufschlag, Fall auf den Rücken) und durch Schuß- und Stichver-

<sup>1)</sup> Nach einem Referat, gehalten auf der X. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte zu Leipzig, 17. und 18. IX. 1920.

letzungen, deren Zahl in der Vorkriegszeit aber recht gering war. Die große Mehrzahl der Wirbelsäulenverletzungen, die zur Beobachtung kamen, waren auf indirektem Wege entstanden durch Zusammenstauchung, Überbeugung, Überdrehung, Verschiebung in der Horizontalen und Überstreckung (Braun-Lewandowsky, S. 457). Wagner und Stolper haben in ihrer bekannten Monographie „Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks“ 1898 alle unsere Erfahrungen und Kenntnisse über dies Gebiet niedergelegt und sich dabei hauptsächlich auf die Arbeiten von Thorburn, Kocher, Chipault u. a. gestützt. Wie sehr sich dieses Verhältnis der Ursache der Rückenmarksverletzungen verschoben hat, geht aus folgenden Zahlen hervor. Marburg und Ranzi berichten in ihrer Arbeit über die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks, die die wichtigste Fundquelle unserer Erfahrungen auf diesem Gebiet darstellt, daß sie unter 142 Fällen von operierten Verletzungen des Rückenmarks nur 9 gesehen haben, bei denen eine stumpfe Gewalt in Frage kam. Ich selbst habe unter 184 Fällen eigener Beobachtung, die ich meinen statistischen Angaben zugrunde lege, und die sich allerdings nur auf Soldaten beziehen, während ich das zivile Material außer acht gelassen habe, nur 10 Fälle gesehen, die nicht auf eine direkte Geschoß- oder Stichverletzung des Rückenmarks zurückzuführen waren. Dabei mag gleich betont werden, daß die Stichverletzungen sowohl in meinem eigenen Material (ein Fall) wie in der Literatur außerordentlich selten sind (Leva). Auch das steht wieder ganz im Gegensatz zur Vorkriegszeit, wo die Erfahrungen über die Stichverletzungen des Rückenmarks einen Ihnen bekannten außerordentlich wesentlichen Anteil zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Physiologie des Organs beigetragen haben.

Bei dieser Sachlage wird es nun nicht wundernehmen, wenn entsprechend meinem Plane, als Ausgangspunkt meines Referats unsere Kenntnisse der Vorkriegszeit zu nehmen, der größte Teil meiner Ausführungen sich auf die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks beziehen wird.

Der Mechanismus der Geschoßwirkung auf das Rückenmark muß, wie ohne weiteres einleuchtet, ein sehr komplizierter sein können. Es kombinieren sich die direkten Wirkungen des Geschosses mit den durch Zertrümmerung der Wirbelsäule bedingten schädigenden Einflüssen in der mannigfachsten Weise. Dazu können noch die Folgen des Sturzes sich hinzugesellen, der im Augenblick der Verwundung oft eintritt. Ich habe den Eindruck, daß dieses Moment häufig übersehen wird, und daß die bessere Berücksichtigung dieses ätiologischen Faktors manche unerklärlichen oder sonderbaren Fälle aufhellen würde. Es liegt ja auf der Hand, daß die Folgen des oft sicher mit großer Gewalt erfolgenden Sturzes auf die Wirbelsäule äußerst schwere sein können.

Ich führe als Beispiel einen Fall von Schackwitz an, der zeigt, daß auch noch andere traumatischen Momente als ein Sturz in Frage kommen. Der Autor stellte in einem Fall von Schuß durch das rechte Herz eine Fraktur des 7. Halswirbelkörpers fest, die durch das Zurückschleudern des Kopfes beim plötzlichen Zusammenbruch im Sterben entstanden sein mußte.

Wenn wir versuchen, die komplizierten Verhältnisse der direkten traumatischen Geschoßwirkung ein wenig zu entwirren, so stoßen wir alsbald auf sehr große Schwierigkeiten, die freilich von geringer klinischer Bedeutung sind, da offenbar die Art der Schädigungen des Markes wenig von dem Mechanismus der Verletzungen im einzelnen abhängig ist, während es freilich für die Behandlung, wie wir sehen werden, von der größten Bedeutung ist, ob etwa ein in den Rückenmarkskanal hineinragendes Geschoß, ein disloziertes Fragment als Ursache der Störung anzusehen ist. Die Autoren sind sich demgemäß auch darüber klar, daß eine Einteilung der Rückenmarksverletzungen, die die spezielle Art der Verletzung berücksichtigt, nur einen sehr bedingten Wert hat. Eine derartige Einteilung aus der Vorkriegszeit finden wir bei Alessandrini und Mingazzini im folgenden:

A. Fälle, in denen das Geschoß im Wirbelkörper steckengeblieben war, ohne das Rückenmark merklich zu schädigen.

B. Fälle, in denen das Geschoß in den Wirbelkanal eingedrungen, aber außerhalb des Rückenmarks liegengeblieben war und nur einen Druck auf dieses ausübte.

C. Fälle, in denen durch Knochenstücke (infolge Zertrümmerung der Bogen oder Wirbelkörper durch die Kugel) oder durch das Geschoß selbst eine vollständige Verletzung des Rückenmarks zustande gekommen war.

D. Fälle, in denen das Rückenmark durch das Geschoß fast vollständig zerrissen war.

Marburg und Ranzi unterscheiden Steckschüsse und Durchschüsse, wobei die Bezeichnung Durchschuß von ihnen wie auch von mir weiterhin immer nur in bezug auf die Wirbelsäule gebraucht wird. Marburg und Ranzi teilen nun die Steckschüsse noch in solche, die im Wirbelkanal sitzen (Rückenmarksteckschüsse, intradurale Steckschüsse, extradurale Steckschüsse) und Steckschüsse, die im Wirbelkörper sitzen. An ihrem operativen Material fanden sie im ganzen 54 Steckschüsse gegenüber 79 Durchschüssen. Ich selbst fand 67 Steckschüsse gegenüber 106 Durchschüssen an einem Material, das alle Fälle umschließt. Der Prozentsatz ist also annähernd derselbe. Das gilt auch noch für eine Statistik von Ascher und Lichen (15 Steckschüsse : 20 Durchschüssen). Ganz anders sind die Zahlen von Frangenheim, bei dem auf 40 Steckschüsse nur 10 Durchschüsse kamen. Frangenheim hat in einem nahe der vorderen Linie liegenden Lazarett operiert. Das

erklärt zur Genüge die Differenz. Die größere Zahl der Durchschüsse zeichnet offenbar das Heimatsmaterial aus. Man darf wohl daraus schließen, daß die Möglichkeit leichter Verletzungen eher beim Durchschuß denn beim Steckschuß gegeben ist, doch gilt das selbstverständlich nur in statistischem Sinne und nicht für den einzelnen Fall.

Es liegt ja auf der Hand, daß durch das steckengebliebene Geschoß Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen in erhöhtem Umfange ausgelöst werden müssen. Nur wenn es in den Wirbelkörper eingekeilt ist, braucht es solche Wirkung nicht auszuüben. Daneben mag noch ein weiteres Moment in Frage kommen, daß offenbar nämlich die Knochenveränderungen beim Steckschuß umfangreichere sein dürften als beim Durchschuß.

Die Frage, in welchem Umfange bei Geschoßverletzungen Läsionen des Knochens schädigend mitwirken, ist sehr schwierig zu beantworten. Es wird von der Mehrzahl der Autoren übereinstimmend angegeben, daß die gewöhnlichen klinischen Zeichen der Knochenverletzungen, d. h. also insbesondere die Druckschmerzhaftigkeit, der Gibbus, fast niemals deutlich in die Erscheinung treten, und auch die Behinderung der Bewegungen der Wirbelsäule ist, wo sie überhaupt zu prüfen ist — in vielen schweren Fällen ist das ja gar nicht möglich —, sehr selten ausgesprochen. Am ehesten findet man sie noch, auch nach meinen eigenen Erfahrungen, in der Halswirbelsäule.

Hier hat uns nun die Röntgenuntersuchung weitere Hilfe gebracht. Sie hat in einer großen Reihe von Fällen Knochenverletzungen dort aufgewiesen, wo die übrigen klinischen Untersuchungen versagten. Im allgemeinen wird man ja annehmen dürfen, daß bei den Steckschüssen mehr oder minder umfangreiche Knochenverletzungen vorhanden sind, doch kenne ich eine Reihe von Fällen aus eigener Erfahrung, in denen die Röntgenuntersuchung auch beim Steckschuß keine Knochenverletzung ergab. Da das Geschoß, wie nachgewiesen wurde, durch das Foramen intervertebrale in den Wirbelkanal eindringen kann (Benda), so braucht offenbar auch beim Steckschuß keine Knochenverletzung vorhanden zu sein. Bei Durchschüssen fand ich an meinem Material 50 mal keine Knochenverletzung, 42 mal eine Knochenverletzung, während in 14 Fällen brauchbare Angaben darüber fehlten. Diese Zahlen stellen selbstverständlich nur Minimalzahlen dar. Es ist gewiß sicher, daß genaue Röntgenuntersuchungen in einer viel größeren Anzahl von Fällen positive Befunde ergeben hätten. Die Angabe von Sgalitzer freilich, daß er in 73 Fällen 71 mal positive Befunde erhoben hätte, und dann in den beiden restierenden Fällen die Operation das Fehlen jeglicher Knochenverletzung nachgewiesen hätte, daß er also stets die vorhandene Knochenveränderung auf dem Röntgenbild hätte nachweisen

können, steht mit meinen Erfahrungen, die sich auch auf Beratungen mit sehr erfahrenen Röntgenologen stützen, im Widerspruch.

Es ist sicher und selbstverständlich, daß der positive Röntgenbefund, wie überhaupt der Nachweis der Knochenveränderung nichts darüber aussagt, ob diese Veränderung bei der Entstehung der Rückenmarksläsion eine Rolle spielt. Es gibt eine Reihe von Fällen, in der Literatur und auch in meiner eigenen Beobachtung, in denen trotz schwerster Veränderungen der Wirbelsäule das Rückenmark ganz oder fast ganz unbeschädigt blieb (Braun, Bergmann, Lexer, Vincent, Schmidt, Hoffmann, Helfferich, Bird, Small, Dietlen, Grünewald). Am ehesten ist das noch begreiflich, wenn es sich um Steck- oder Durchschüsse im Gebiet der unteren Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines handelt. Aber ich sah sie doch auch gerade im Gebiet der Halswirbelsäule: Abbruch der Dornfortsätze des 5. und 6. Halswirbels, Steifhaltung des Kopfes, heftige Schmerzen, aber kaum irgendwelche spinalen Erscheinungen. Zertrümmerung des 6. Cervicalwirbeldornfortsatzes, eine Viertelstunde bewußtlos, keine Lähmungserscheinungen. 3 Tage nach der Verwundung Kribbeln an der Innenfläche beider Hände, beim Neigen des Kopfes nach vorn Kribbeln und Summen im ganzen Körper, ein Symptom, das ich öfter gefunden habe und auf das ich noch zurückkomme. Verletzung des 4. und 5. Halswirbelquerfortsatzes, kaum irgendwelche spinalen Erscheinungen. Bruch des 5. Halswirbels, nur vorübergehend Andeutung von Brown-Séquard-Erscheinungen. Schwere Verletzung der Lendenwirbelsäule, Zertrümmerung der linken Teile des 2. bis 4. Lendenwirbels. Nur wenige Tage Schmerzen. Das linke Bein war einige Tage ziemlich schwach, jetzt nur noch Sensibilitätsstörungen geringen Umfangs in der 2. Lumbalwurzel. In einem Fall von Berger fand sich eine Zertrümmerung des 3. Cervicalwirbels und ganz geringfügige spinale Erscheinungen, in einem anderen, wo der Dorn des Epistropheus abgebrochen war, war nur auffällige Schlafsucht zu bemerken. Marburg und Ranzi berichten über 8 Fälle, in denen Steckschüsse des Wirbelkanals gar keine (2 Fälle) oder nur sehr geringfügige neurologische Symptome verursachten. In einem Fall von Bergmann bestanden trotz völliger Zertrümmerung des 3., 4., 5. und teilweise des 6. Halswirbelkörpers nur geringfügige und bald vorübergehende spinale Erscheinungen.

Es ist gewiß, daß diese Erfahrungen uns in der Verwertung der vorhandenen Knochenveränderungen für die Symptomatologie äußerst vorsichtig machen müssen.

Ein weiterer Beweis dafür, daß die Knochenveränderungen wenigstens nicht dauernd die Ursache der Rückenmarkschädigung sind, ergibt sich auch daraus, daß die nervösen Symptome verschwinden können,

obwohl die Knochenveränderungen sich nicht zurückbilden. Dasselbe gilt auch für die Anwesenheit des Geschosses im Rückenmarkskanal. Auch hierbei kommt, wie die klinische Erfahrung zeigt, oft genug ein Rückgang der Symptome vor, ohne daß das Geschloß entfernt wird.

Die Erfahrungen des Krieges haben in ausgedehntem Maße fernerhin gezeigt, daß schwere und schwerste Erscheinungen von seiten des Rückenmarks eintreten können, ohne daß es überhaupt gelingt, irgendwelche Veränderung an irgendeinem Teil der Wirbelsäule nachzuweisen.

Für unsere Betrachtung ergibt sich aus dem Vorhergesagten als Ergebnis das Folgende: Die klinischen Erscheinungen sind in weitgehendem Maße unabhängig von den klinisch nachweisbaren Veränderungen an der Wirbelsäule. Alle Versuche, diese letzteren zum Einteilungsprinzip für die spinalen Erscheinungen zu machen, müssen demgemäß von vornherein zur Unfruchtbarkeit verdammt sein.

In Erkenntnis dieser Tatsache bleibt offenbar, wenn man irgendwelche Einteilung versuchen will, nur die eine Möglichkeit, diese auf die klinischen Erscheinungen selbst zu basieren. Mir erscheint nun dieser Weg, den auch Säger und Oppenheim gegangen sind, nicht ganz unfruchtbar. Es ist dabei aber freilich nötig, sich nicht allein auf das augenblickliche Zustandsbild zu verlassen, sondern auch den gesamten Verlauf in Rücksicht zu ziehen. Diese Einteilung kann sich also im wesentlichen nur bei retrospektiver Betrachtung der Fälle durchführen lassen.

Wir unterscheiden:

1. Fälle mit vollkommener Querschnittsunterbrechung ohne Neigung zur Rückbildung.
2. Fälle mit partieller Querschnittsunterbrechung (Halbseitenläsionen), hauptsächlich in Analogie etwa mit den Stichverletzungen, ohne Neigung zur Rückbildung.
3. Fälle mit anfänglichen schweren Erscheinungen totaler Querschnittsunterbrechung und ausgesprochener Neigung zur Rückbildung.
4. Fälle mit von vornherein gering ausgebildeten spinalen Erscheinungen und ausgesprochener Neigung zur Rückbildung.

Es ist selbstverständlich, daß diese Gruppen ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen und daß eine kontinuierliche Reihe von Erscheinungen vorhanden ist, an deren einem Ende die leichtesten Symptome spinaler Veränderungen stehen, während am andern das Bild der völligen Zerreißung des Rückenmarks und seiner unheilbaren Folgeerscheinungen seinen Platz einnimmt. Ja, ich meine, daß wir logisch noch einen Schritt weiter gehen müssen und jenseits des Beginns dieser Reihe Schädigungen des Rückenmarks annehmen

müssen, die so leicht und vorübergehend sind, daß sie sich unseren klinischen Forschungsmethoden entziehen oder nur gelegentlich einmal durch einen glücklichen Zufall zu unserer Kenntnis kommen. Ich glaube nicht, daß es sich bei diesen Betrachtungen um müßige theoretische Spekulationen handelt, sondern messe ihnen auch einen praktischen Wert bei. Die sich in dieser Gruppe darbietenden klinischen Bilder, die also ausgezeichnet sind durch die eminente Heilungstendenz schwerer oder leichter Symptome, ohne daß dabei irgendein therapeutischer Eingriff mitspricht, diese Gruppe hat Veranlassung gegeben zur Aufstellung und Diskussion des Begriffs der Rückenmarkerschütterung. Ohne mich hier auf Einzelheiten einzulassen, möchte ich nur sagen, daß auf Grund unserer jetzigen Erfahrungen, die sich vielfach auf die Kriegsverletzungen des Marks stützen, die bisherige Diskussion wenig fruchtbar gewesen zu sein scheint. Daß es traumatische Schädigungen des Markes gibt, die ganz vorübergehend zu den schwersten Erscheinungen führen können und beinahe so rasch verschwinden, wie sie gekommen sind, steht außer Zweifel. Daß diesen Erscheinungen eine materielle Läsion zugrunde liegen muß, halte ich ebensowenig für zweifelhaft wie daß es unmöglich sein muß, sie mit unseren anatomischen Mitteln nachzuweisen. Auch die weitergehende Annahme, daß, selbst wenn man in solchen Fällen anatomische Veränderungen findet, diese darum doch gewiß nicht die Grundlage der pathologischen Erscheinungen sein müssen, sondern nur Begleitveränderungen darstellen können, erscheint mir unabweislich. Diese Forderung der sorgfältigen Abschätzung anatomischer Befunde gegenüber den klinischen Erscheinungen ist hier, wie sonst auch auf unserem Gebiet, sehr notwendig.

Ich habe einmal durch einen sonderbaren Zufall Gelegenheit gehabt, das Bild einer solchen Rückenmarkerschütterung gleichsam in experimenteller Reinheit vor mir zu sehen. Einem meiner Patienten war wegen eines Rückenmarkstumors eine Reihe von Dorsalwirbeln entfernt worden. Die Heilung war längst eine vollkommene, es war seit Jahren keine Spur eines Krankheitssymptoms nachweisbar. Diesem Manne klopfte ein Bekannter in der gewöhnlichen freundschaftlichen Weise auf die Schulter und traf dabei offenbar gerade die von den schützenden Bögen entblößte Stelle der Wirbelsäule. Im Momente des Schlages verlor der Mann die Gewalt über seine Beine und stürzte hin, um sich nach wenigen Minuten wieder erheben zu können, ohne irgendeinen Schaden davongetragen zu haben. Das ist das Bild der reinen Rückenmarkerschütterung, an deren materieller Grundlage wir doch gewiß nicht zweifeln können. Ich kann mir vorstellen, daß ähnliche Mechanismen, die im Kriege gewiß nicht so selten vorgekommen sein mögen, daß etwa ein heftiger Stoß des Geschosses gegen die knöcherne Wirbelsäule eine ganz vorübergehende Aufhebung der

Rückenmarksfunktion hervorgerufen haben mögen. Diese Fälle kommen nicht zu unserer Kenntnis, die erst da beginnt, wo die Symptome eine gewisse Zeitdauer erreichen.

Tabelle I.

	Durchschüsse	Steckschüsse	Verschüttungen etc.	Summe
Halsmark	oberes Halsmark C 17 } unteres Halsmark C 13 } 30 M R 17	C 6 } C 4 } 10 M R 10	C 3 } C 1 } 4 M R —	71
Dorsalmark	C 29 M R 12	C 18 M R 12	C 1 M R 4	96
Lumbalmark	C 14 M R 14	C 5 M R 8	C 4 M R 4	49
Cauda equina	C 34 M R 16	C 34 M R 24	C 1 M R 1	110
Summe	C 107 } M R 79 } 186	C 67 } M R 54 } 121	C 10 } M R 9 } 19	326

C Fälle der eigenen Beobachtung.

M R Fälle der Statistik von Marburg-Ranzi.

Die einzelnen Teile des Rückenmarks werden mit verschiedener Häufigkeit von den Geschoßverletzungen bedroht. Es hängt das offenbar im wesentlichen von ihrer Längenausdehnung ab. Vielleicht ist das Halsmark nach meinen Zahlen entsprechend seiner weniger geschützten Lage etwas häufiger betroffen. Wenn Sie auf der Tabelle I die dort angegebenen Zahlen der Statistik von Marburg und Ranzi und die meinigen zusammenrechnen, so sehen Sie, daß 71 mal das Halsmark, 96 mal das Brustmark, 49 mal das Lumbalmark und 110 mal das Gebiet der Cauda equina betroffen ist, wobei ich noch zu bemerken hätte, daß in meiner Statistik in den Verletzungen der Cauda auch einige Konusverletzungen enthalten sein werden.

Ich habe, wie Sie sehen, obere und untere Halsmarkverletzungen getrennt in Rücksicht auf die sehr differenten klinischen Erscheinungen. Dabei fällt sofort auf, wie relativ häufig die Verletzungen dieses Gebietes in meinem Material sind. Das könnte besonders merkwürdig erscheinen, wenn wir bedenken, daß die Gefahr dieser Verletzungen eine außerordentlich große ist. Diesem Umstand wirkt aber offenbar entgegen, daß auch die leichteren Verletzungen dieses Gebietes bei seiner eminenten physiologischen Dignität dauernd Erscheinungen machen bzw. seltener restlos ausheilen als etwa die Verletzungen des in meinem Material relativ zurücktretenden Dorsalmarks.

Außerordentlich groß ist die Zahl der Cauda-Verletzungen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Längenausdehnung des Caudagebietes



wohl eine erhebliche ist, daß aber die große Zahl der Verletzungen der Cauda, die im Heimatsgebiet zu unserer Kenntnis kam, auf deren relativer Ungefährlichkeit beruht. Das lehren auch die sich freilich nicht auf ein annähernd umfangreiches Material stützenden Untersuchungen von Frangenheim, bei dem diese Verletzungen gegenüber denen des Hals- und Dorsalmarks ganz weit zurücktreten. Daß, wie die Tabelle zeigt, die Folgen der Verschüttungen sich hauptsächlich im Hals- und Lumbalmark kenntlich machen, entspricht der allgemeinen Erfahrung.

Etwas Weiteres ergibt sich noch, daß nämlich die Zahl der Steckschüsse im Caudagebiet erheblich größer ist als an den anderen Teilen. Unter meinen Fällen halten sich in diesem Gebiet Steck- und Durchschüsse gerade die Wage, bei Marburg und Ranzi sind die Steckschüsse sogar um ein Drittel häufiger, während in den anderen Gebieten zusammengenommen 136 Durchschüsse auf 73 Steckschüsse kommen; also ein Verhältnis von ungefähr 2 : 1.

Die auf meiner Tabelle angegebenen Verletzungen durch stumpfe Gewalt sind auf verschiedene Weise zustande gekommen. In 7 Fällen handelt es sich um die Folgeerscheinungen einer Verschüttung, viermal mit, dreimal ohne nachweisbare Fraktur. Weiter waren anzuschuldigen Sturz vom Pferd, vom Baum, einmal Hufschlag gegen den Hinterkopf. Einmal war das Pferd auf den Patienten gefallen. In meinem Material wie auch sonst findet sich ferner die Angabe, daß eine in der Nähe geplatze Granate ursächlich zu beschuldigen sei (Formont, Leri, Ballet, Bury). Es scheint mir sehr schwierig, in diesen Fällen sich über den Mechanismus der Verletzungen ein eindeutiges Bild zu machen, namentlich ist die Ansicht, daß durch die Luftdruckschwankung allein etwa wie bei der Caissonkrankheit das Rückenmark beschädigt worden sein soll, doch wohl nur für eine geringe Zahl von Fällen als richtig oder wahrscheinlich anzusehen.

Einwandfrei ist etwa der folgende, von Marie und Chatelin mitgeteilte Fall.

23jähriger Mann. Am 25. VIII. 1914 platzt in seiner unmittelbaren Nähe eine Granate. Der Mann erleidet keine Verletzung, keinen Schock, war nicht umgeworfen. Er geht noch zwei Stunden weiter, mit zunehmender Müdigkeit wird hauptsächlich das rechte Bein immer schwächer. Im Lager angekommen schläft er ein. Am nächsten Morgen ist beim Aufwachen das rechte Bein völlig gelähmt. Die 10 Monate später vorgenommene Untersuchung ergibt ausgesprochene Atrophie aller Muskeln des rechten Beines mit Ausnahme der Adductorengruppe. Entartungsreaktion. Aufhebung der Sehnen- und Hautreflexe und Hypästhesie in L. IV und L. V und allen sakralen Wurzeln. Keine Schmerzen. Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Die Autoren nehmen eine Hämatomyelie an und beziehen sie auf die Druckerniedrigung, die nach ihren Angaben von Arnoud in derartigen Fällen auch durch barometrische Messungen festgestellt wurde. Be-

sonders beachtenswert ist auch die langsame Entstehung, die auch sonst gelegentlich bei Hämatomyelien wie bei Nekrosen beobachtet wurde.

In einem von Babinski mitgeteilten Falle platzte ein Schrapnell 5 m über dem Patient, der sich in liegender Stellung befand. Keine äußere Verletzung. Sofort Gefühl, als ob das Bein fortgerissen wäre. Urin-Mastdarmbeschwerden. Die nach 8 Monaten vorgenommene Untersuchung ergab einen verwaschenen Brown-Séguard. Linkes Bein spastisch-paretisch, rechts starke Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls. Auch hier wird man, da Patient lag und weder fortgeschleudert noch äußerlich irgendwie wesentlich verletzt wurde, Druckerniedrigung als wahrscheinlich annehmen dürfen.

Es ist eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt worden (Redlich, Marburg und Ranzi), bei denen Ein- und Ausschuß des Geschosses auf derselben Seite der Wirbelsäule saßen. Daß auch dabei Erschütterungen der Wirbelsäule zustande kommen können, liegt auf der Hand, insbesondere ist dabei auch an die von Schuster betonte Möglichkeit zu denken, der der Verletzung der Rippe eine wesentliche Bedeutung zuschreibt. Daß durch Verletzung der Extremitäten Rückenmarksschädigungen zustande kommen können, haben Krüger und Mauss recht häufig festgestellt. Förster hat in der Diskussion zu meinem Vortrage die Angaben von Krüger und Mauss bestätigt; so berichtet er über einen Fall, in dem die Beckenschaufel durchschlagen war, mit Lähmung beider Beine, Blasen-Mastdarmstörung, segmental begrenzter Sensibilitätsstörung, einen Fall, wo das Geschos das Schlüsselbein und die Scapula durchschlug und totale Querschnittslähmung in D. IV erzeugte. Ich habe solche Fälle nicht beobachtet (s. u.).

Die unmittelbaren Folgen einer schweren Verletzung des Rückenmarks, auf welche Weise sie immer zustande gekommen sein mag, bestehen nach allgemeiner Erfahrung in einer Aufhebung aller Funktionen in dem Gebiet unterhalb der Verletzungsstelle, wobei von vornherein zu berücksichtigen ist, daß Ort der Geschoßeinwirkung und Ort der Verletzung keineswegs miteinander übereinzustimmen brauchen. Auf diese Höhendifferenz ist bereits sehr frühzeitig aufmerksam gemacht worden. So habe ich einen Fall veröffentlicht, bei dem der Einschuß und Ausschuß in der Höhe der 7. Rippe saß, die vollkommenen Ausfallserscheinungen aber schon in der Höhe des zweiten Dorsalsegments begannen. Ähnliches berichtet Henneberg über einen Fall, bei dem nach einer Kontusion in der Gegend des 4. und 5. Lendenwirbels eine Querschnittsunterbrechung im 8. Dorsalsegment eintrat, und einen andern, bei dem die Verletzungsstelle im 8. und 9. Dorsalwirbel saß und die klinischen Erscheinungen eine Läsion des Sakralmarks erkennen ließen.

Unterhalb der Verletzungsstellen sind also in den schweren Fällen alle Funktionen aufgehoben. Die Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit ist eine vollkommene und ist eine schlaffe; das heißt, es sind die Sehnenphänomene aufgehoben, wo auch immer die Verletzungsstelle am Rückenmark sitzt.

Bekanntlich hat Bastian zuerst auf die Tatsache hingewiesen, daß bei hochsitzenden Querschnittsläsionen des Rückenmarks, d. h. also bei solchen, bei denen der Reflexbogen für die Sehnenphänomene der unteren Extremitäten nicht unmittelbar geschädigt ist, die Sehnenphänomene aufgehoben sind. Bruns hat dieses Gesetz dann weiter zu begründen und auszuführen versucht. Gegen seine Gültigkeit sind dann vielfach Bedenken erhoben worden, und es ist gezeigt worden, daß selbst bei völliger Durchtrennung des Rückenmarks die Sehnenreflexe nicht aufgehoben zu sein brauchen. Als der am meisten beweiskräftige Fall in dieser Beziehung gilt der von Kausch, bei dem bei einer Operation das Rückenmark zirkulär durchgerissen war und trotzdem schon wenige Stunden nachher die Sehnenreflexe wieder auslösbar waren. Ähnliche Fälle dieser Art sind von Schultze, Henneberg, Gerhardt beschrieben worden. Barbé teilt nach Lewandowsky mit, daß die Sehnenphänomene noch 8 Minuten nach der Exekution bei einem Hingerichteten nachweisbar waren, während sie Hoche nach wenigen Minuten verschwinden sah. Es liegt auf der Hand, daß die letztgenannten Erfahrungen weder für noch gegen das Gesetz in Anspruch zu nehmen sind, denn mit der Möglichkeit der Fortdauer des Einflusses übergeordneter Zentren, die sich nur auf einige Minuten nach der Unterbrechung erstreckt, muß nach allen allgemeinen Erfahrungen gerechnet werden.

Als bald nach Beginn des Krieges erschienen nun von verschiedenen Autoren Mitteilungen, die sich gegen die Gültigkeit des Bastian-Brunsschen Gesetzes richteten (Goldstein, Finkelnburg, Muskens, Marburg). Auch in späteren Mitteilungen ist seine Gültigkeit vielfach bestritten worden (Marburg-Ranzi, Schultz-Hauken, Mann). Die Autoren stellten fest, daß eine vollkommene schlaffe Lähmung eintrat, obwohl sich nachweisen ließ, daß eine schwere anatomische Querschnittsläsion nicht vorlag, insbesondere fand sich dieses Bild auch dort, wo späterhin, sei es nach operativen Maßnahmen, sei es ohne solche, eine Restitution eintrat. Das ist nun freilich meiner Überzeugung nach eine mißverständliche Auffassung der Bastian-Brunsschen Feststellungen, wie Bruns selber noch in seinem 1915 erschienenen Artikel betont hat, wenn er sagt, daß dieser Symptomenkomplex der schlaffen Paraplegie der Beine bei hochsitzenden Läsionen des Markes an und für sich keineswegs zu einer bestimmten anatomischen Diagnose berechtigt, und daß er nur eine vollkommene Aufhebung der Leitung

in dem beschädigten Querschnitte des Markes, nicht eine unheilbare Verletzung des Markes bedeutet; er kann auch durch spontan oder operativ reparable Schädigungen bedingt sein. Bruns macht darauf aufmerksam, daß Bastian selbst in seiner ersten Publikation einen Fall beschrieb, bei dem zu verschiedenen Zeiten eine schlaffe und eine spastische Lähmung bestand — es handelte sich um Wirbelcaries und also um wechselnd mehr weniger schwere Kompression und nicht um Zerstörung des Marks. Er weist ferner darauf hin, daß er und vor allem Oppenheim das vorübergehende Eintreten des Komplexes nach Entfernung von Rückenmarkstumoren gesehen hat, was jeder bestätigen kann, der eigene Erfahrungen auf diesem Gebiet hat. Es ist also hier etwas bekämpft worden, was in dieser Fassung gar nicht behauptet worden ist.

Sicher ist, daß nur sehr wenige Fälle bekannt geworden sind, in denen ein Erhaltenbleiben der Sehnenphänomene trotz völliger Durchtrennung des Rückenmarks einwandfrei nachgewiesen wurde. Der sicherste von allen ist der von Sittig, bei dem nach anfänglichem Fehlen der Kniephänomene am 11. Tage nach der Verletzung das sogenannte paradoxe Kniephänomen festgestellt wurde. Die 5 Tage später mit allen Kautelen vorgenommene anatomische Untersuchung ergab eine völlige Durchtrennung des Marks. Auch in einem Fall von Berger waren einige Tage nach der Verletzung die vordem verschwundenen Kniephänomene wieder aufgetreten. Bei der Sektion fand sich eine Zerquetschung des Markes auf die Breite von 2 cm. Gegen den letztgenannten anatomischen Befund kann man gewiß Einwendungen machen (die mikroskopische Untersuchung des Falles steht noch aus), nicht so dagegen gegen den von Sittig, bei dem alle Vorsichtsmaßregeln getroffen waren, um ein einwandfreies Resultat zu erzielen. Insbesondere war hier nach der Berglschen Injektionsmethode das Rückenmark vorher in situ fixiert und gehärtet. Die Gefahr, bei der Herausnahme des erweichten Rückenmarkes Artefakte zu produzieren und das vitale Bild damit zu verfälschen, ist ja außerordentlich groß. Das betonen auch Marburg und Ranzi. Man wird daher die vorherige Formolfixierung kategorisch fordern müssen, wenn man die Beobachtungen als unbedingt beweiskräftig anerkennen soll. Und wenn z. B. Perthes einen Fall publiziert, in dem nach dem anatomischen Befunde das Rückenmark in der Höhe des ersten Dorsalsegments von einem Schrapnell völlig zerquetscht war, während intra vitam Berührungsempfindungen an der Bauchhaut, wenn auch unsicher und mit nur annähernd richtiger Lokalisation, gefühlt wurden, so wird man gewiß hier bis auf weiteres eher an einen Beobachtungsfehler denken müssen, als sich zu der Annahme zu entschließen, daß die bewußten sensiblen Impulse auch auf extraspinalen Wegen geleitet werden können.

Es ist zweifellos sehr schwer, bei einer Operation festzustellen, ob das Rückenmark völlig durchtrennt ist oder ob noch Reste stehen geblieben sind. Einwandfrei kann dieser Nachweis offenbar doch nur gelingen, wenn auch die Dura mit durchtrennt ist, dann sieht man, wie das gelegentlich beschrieben wurde, den Rückenmarksstumpf im Wirbelkanal sich frei auf und ab bewegen. Der berühmte Fall von Kausch ist von diesen Bedenken frei, er erhält eine Sonderstellung dadurch, daß die schließliche vollkommene operative Durchtrennung hier schon ein vorher schwer geschädigtes Rückenmark traf.

Déjérine und Mouzon haben bei allen ihren Fällen die Sehnenphänomene vollkommen aufgehoben gefunden, trotz sorgfältigster Beobachtung, die sich aus ihren Feststellungen über das Verhalten der Haut- und Abwehrreflexe ergibt. Selbstverständlich sind für die Entscheidung in dieser Frage Fälle, wie die von Claude und Petit, nicht brauchbar, wo zweimal die Verletzung im untersten Dorsal- bzw. im Lumbalmark saß, und einmal der Kranke nur drei Tage überlebte.

Aber, um es nochmals zu betonen, für die physiologische Fragestellung kommt nur das physiologische Verhalten in Betracht.

Nicht um die Tatsache der anatomischen, sondern der physiologischen Leitungsunterbrechung kann es sich handeln. Die ausgedehnten Kriegserfahrungen haben nur ganz vereinzelte Beobachtungen zutage gefördert, in denen trotz völliger Aufhebung der Motilität, der Sensibilität und der anovesicalen Funktionen von vornherein die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten erhalten geblieben sind oder sich im Verlauf ganz kurzer Zeit, d. h. nach wenigen Tagen, wiederhergestellt haben. Ich glaube, daß, wenn wir unsere Erfahrungen in dieser Weise formulieren, sie dann doch einen sehr wertvollen Besitz unserer Erkenntnis darstellen. Tierversuche haben bekanntlich gezeigt, daß die hohe Durchschneidung keine Aufhebung der Sehnenphänomene hervorruft, nur bei Affen hat Sherrington tage- und wochenlanges Fehlen der Sehnenreflexe gesehen. Die Einwendungen Hirschfelds gegen Sherringtons Experimente erscheinen mir nicht stichhaltig. Neuerdings haben Thomas und Jumentié bei einem Affen, der allerdings den Eingriff nur 14 Tage überlebte, das Fehlen der Sehnenphänomene bis zum Tode festgestellt nach totaler Durchschneidung des Dorsalmarks. Im Gegensatz dazu kehrte der Cremaster-, Zehen- und Analreflex nach wenigen Tagen, wenn auch in abgeänderter Form wieder. Es dokumentiert sich auf diese Weise auch hier die beim Aufstieg in der Tierreihe zunehmende Abhängigkeit des Rückenmarks von übergeordneten Teilen.

Unter diesen Umständen würde es begreiflich sein, daß die Regel von der Aufhebung der Sehnenphänomene nach hoher Rückenmarksdurchtrennung auch beim Menschen gelegentlich doch auch einmal

eine Ausnahme erfährt, wie das die Fälle von Kausch, Sittig und vielleicht auch noch einige andere zu zeigen scheinen.

Eine weitere Erfahrung lehrt uns nun auch hier wieder, daß wir uns die Dinge nicht allzu einfach vorstellen dürfen. Collier hat zuerst nachgewiesen, daß es gelingt, durch Faradisieren der schlaff gelähmten Glieder die Kniereflexe wieder zurückzurufen, und zwar für je 5—15 Minuten. Je mehr Zeit seit der Quertrennung verflossen war, um so schwerer war es, sie auf diesem Wege wieder hervorzurufen, und nach 10 Tagen gelang es überhaupt nicht mehr. Lewandowsky und Neuhoof fanden in einem Fall, in dem durch eine Schußverletzung das Rückenmark total zerrissen war und die Stümpfe sich retrahiert hatten, und wo 14 Tage lang weder ein Sehnen- noch ein Hautreflex zu erzielen war, daß es gelang, durch Faradisieren der unteren Extremitäten eine Anzahl von Reflexen wieder zu erwecken. Im wesentlichen handelte es sich um den Babinskischen Reflex und die Achillessehnenphänomene, außerdem um einige andere atypische Reflexe nach Beklopfen der Patellarsehne (Adductorenkontraktion). Die Autoren schließen aus ihren Versuchen, daß infolge der vollkommenen Quertrennung des Rückenmarks bzw. sämtlicher cerebraler Bahnen beim Menschen im Unterschied vom Tier die Erregbarkeit des Rückenmarks so sinkt, daß sie nur durch besonders starke Reize von der Peripherie wieder erweckt werden kann. Es besteht also nach dieser Auffassung doch eine gesetzmäßige Abhängigkeit zwischen dem Fehlen der Sehnenreflexe und der vollkommenen funktionellen Abtrennung eines übergeordneten Zentrums. Wie man sich diese im einzelnen vorzustellen hat, ist weiterer Erörterung bedürftig. Ich möchte nicht glauben, daß die Annahme einer Diaschisiswirkung als Erklärung genügt. Die Versuche von Collier und Lewandowsky-Neuhoof sind leider an dem Kriegsmaterial nicht wiederholt worden, es ist dringend zu wünschen, daß das in geeigneten Fällen geschieht.

Bei dieser Auffassung wird es verständlich sein, daß anderweitige Umstände die Auslösung der Reflexe beeinträchtigen, und daß Fieber, Schwellungen der Beine, Reduktion des allgemeinen Ernährungszustandes nicht ohne Einfluß auf ihre Auslösbarkeit sind. Auch die anatomisch nachgewiesene Tatsache weit verbreiteter Degenerationserscheinungen in den verschiedensten Teilen des Rückenmarks, unter andern auch in den hinteren Wurzeln, auf die Finkelnburg besonderes Gewicht legt, verdient Berücksichtigung, ist aber nicht die gesetzmäßige Grundlage der Aufhebung der Reflexe; dagegen spricht schon, daß sich oberhalb der Verletzungsstelle diese Aufhebung nicht findet, obwohl auch da dieselben feinen histologischen Veränderungen nachweisbar sind. Auch die Aufhebung der Sehnenreflexe nach cerebraler

Herderkrankung spricht dagegen. Daß eine vollkommene Tetraplegie mit Aufhebung der Sehnenphänomene, auch der an den oberen Extremitäten nachweisbaren, nicht zur Beobachtung kommt, dürfte daran liegen, daß eine solche Verletzung mit der Fortdauer des Lebens nicht vereinbar ist. Singer glaubt einen Fall seiner Beobachtung, in dem er bei einer Tetraplegie einen sehr lebhaften Radiusperiostreflex fand, für die Unrichtigkeit des Bastianschen Gesetzes verwerten zu können, doch muß man die Beobachtung wohl als nicht eindeutig erklären, da nicht nur dieser Reflex sehr lebhaft war, sondern auch eine starke Spannung im Schulter- und Ellbogengelenk bestand und im Ellbogengelenk Bewegungen ausgeführt wurden, so daß die Annahme einer Zerreißung des Halsmarks nicht aufrechterhalten werden kann.

Die beobachteten Contracturen entsprachen im ganzen dem gewöhnlichen Bilde.

Gelegentlich ist übrigens auch neuerdings wieder durch anatomische Untersuchungen der Beweis geliefert worden, daß auch bei totaler Areflexie das Lendenmark, insbesondere die Vorderhornzellen, sich völlig intakt verhielten (Mattirolo).

Über das Verhalten der Hautreflexe in den Fällen von vollkommener Querschnittunterbrechung liegen eine Reihe von Angaben vor. In einer Anzahl von Fällen fehlen sie bis zum Tode völlig. Davon habe auch ich in meiner Erfahrung Beispiele gesehen. In eine zweite Gruppe gehören diejenigen Fälle, bei denen von vornherein einzelne dieser Reflexe vorhanden sind bzw. sich bald wiederherstellen. Auch hier wäre wieder die Frage zu entscheiden, ob das Vorhandensein irgendeines dieser Reflexe mit Bestimmtheit gegen die Annahme einer totalen Querschnittunterbrechung im Rückenmark zu verwerten ist. Die Mehrzahl aller Autoren spricht sich durchaus gegen eine solche Schlußfolgerung aus. So sagt Marburg direkt: das Vorhandensein der Hautreflexe, besonders des Cremaster- und Plantarreflexes, spricht nicht gegen eine komplette Zerstörung. Er fand sie 5 mal unter 20 derartigen Fällen. Berger behauptet, daß nach seiner Erfahrung der Plantarreflex bei vollständigen Durchtrennungen des Markes sehr häufig erhalten blieb. Allerdings trat bei Bestreichen der Fußsohle dann nicht mehr die Kontraktion der Oberschenkelmuskulatur ein, sondern eine deutliche Abwärts- und daran anschließend eine Aufwärtsbewegung sämtlicher Zehen. Auch Cönen berichtet von einem Erhaltenbleiben des Fußsohlenreflexes, ebenso Bruns in 2 Fällen. Gerade umgekehrt wie Berger fand Straßburger in einem Fall mit völliger Lähmung beim Bestreichen der Fußsohle Zuckungen im Quadriceps, aber keine Zehenbeugung. Finkelnburg erzielte in seinem Fall keine Zehenbewegung, die Cremasterreflexe fehlten, aber es trat eine Kontraktion der Adductoren auf.

Erhaltenbleiben des Cremasterreflexes beschreibt Muskens, und zwar konnte er ihn nach längerem Reizen an der Innenseite des Oberschenkels auslösen. Er trat dann verspätet nach 10 Sekunden ein und äußerte sich in außerordentlich langsamer Kontraktion. Ähnlich konnte er durch Summationsreize in einem anderen Fall eine geringe Beugung der großen Zehe hervorrufen. Es hatte ihm den Anschein, als ob der Reflex stärker ausgeprägt war, wenn er den Kranken eine Faust machen ließ. Nach einer entlastenden Operation wurde der Reflex deutlicher. Gegenüber seiner Anschauung über das Erhaltenbleiben der Plantarreflexe betont Berger, daß er das Babinskische Zeichen bei vollständiger Querdurchtrennung niemals gesehen habe, mit einer einzigen Ausnahme in folgendem Fall: 6. VII. 1915. Durchschuß durch das Rückenmark in der Höhe des 11. Dorsalsegments. Fehlen der Knie- und Achillesreflexe, der unteren Bauch- und Cremasterreflexe, während die Plantarreflexe vorhanden waren. Völlige Lähmung, Blasen-, Mastdarm lähmung, totale Sensibilitätsstörung. Operation. Der Bogen des 8. Brustwirbels hatte das Rückenmark vollkommen durchtrennt. 3 Tage nach der Operation ruckartige Zuckungen in den Beinen, automatische Entleerung der Blase, Wiederkehr der Knie- und Achillessehnenphänomene und ausgeprägter Babinski. Exitus in der nächsten Nacht. Bei der Sektion ist das Rückenmark auf 2 cm Länge zerquetscht und die erhaltenen Enden stehen ziemlich weit voneinander entfernt. Es findet sich eine Meningitis. Berger zweifelt nicht, daß diese die Wiederkehr der Reflexe bedingt hatte.

Entgegen den Erfahrungen von Berger hat aber Krassnig in einem Falle von völliger Tetraplegie, in dem durch Zertrümmerung des 7. Cervicalwirbels eine völlige Zerreißung der Medulla herbeigeführt worden war, und der 50 Stunden nach der Verletzung starb, eine Andeutung von Babinski gefunden. Auch Marburg und Ranzi haben dasselbe gesehen, ebenso Barré.

Auch Colliers Erfahrung geht dahin, daß der Babinski auch bei totaler Querschnittsunterbrechung im Dorsalmark erhalten sein kann, doch sagt er weiter nach dem mir allein zur Verfügung stehenden Referat, daß diese Form des Babinski meist in den sogenannten reduzierten Plantarreflex übergeht, d. h. in eine leichte Zehenbeugung bei Sohlenreizung. Dieser Reflex sei in der Regel der einzig übrigbleibende bei totaler Querschnittslähmung. Er besitze eine niedrigere Reizschwelle als der Babinski. Es ist sehr wohl möglich, daß der hier von Collier beschriebene Reflex mit dem identisch ist, was die übrigen Autoren sonst als Plantarreflex bezeichnen, ebenso wie ein anderer Reflex, den er bei schwerer, fast totaler Durchtrennung des Markes fand, und der in einer bei leiser Sohlenreizung mit mehreren Sekunden Verspätung eintretenden Flexion und Abduktion der Zehen bestand.



Loewenthal stellte folgendes fest: bei schlaffen Paraplegien, die er in Rückenlage untersuchte, fand er gar keine oder abgeschwächte Sohlenreflexe mit oder ohne leichte Zuckungen in den Oberschenkelmuskeln, bei Untersuchung in der Bauchlage fand er in der Mehrzahl der Fälle folgendes: beim Bestreichen der Sohle weder eine Bewegung des Fußes noch der Zehen; dagegen eine kräftige Kontraktion der Kniebeuger, ferner eine Kontraktion der Adductoren und des Tensor fasciae latae und auch des Ileopsoas. Er meint, daß es sich um eine Steigerung des Fluchtreflexes durch Fortfall corticaler Hemmung handle.

Déjérine und Mouzon haben dem Verhalten auch der Hautreflexe besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Sie fanden in 6 Fällen totaler Querläsion jedesmal derartige Reflexe, einmal nur ganz vorübergehend, sonst ausgesprochen; geprüft wurden der Plantarreflex, der Cremasterreflex, der Anal- und der Abdominalreflex. Der Plantarreflex besteht meist in einer Plantarflexion der großen Zehe, manchmal vorübergehend in einer Dorsalflexion, der eine geringe Plantarflexion vorausgeht. Die Abwehrreflexe waren immer nachweisbar und vergesellschafteten sich teils mit einer Beugung, teils mit einer Streckung der großen Zehe. Gelegentlich kommt es auch zu einem Abwehrreflex auf der gekreuzten Seite.

Bemerkenswert war stets die Inkonstanz dieser Reflexe, die durch Katheterisieren, Lagewechsel, Ruhe modifiziert wurden, die bei demselben Reiz bald in Form von Großzehenbeugung, bald von Großzehenstreckung, bald von Zehenspreizung, bald einer ausgedehnten Abwehrbewegung sich kundtun.

In einem Fall, in dem die Autoren das Verhalten dieser Reflexe täglich prüften, vom 3. Tage nach der Verwundung an war am 5. Tage nach der Verwundung der Cremasterreflex und der plantare Zehenreflex deutlich nachweisbar, die einen Tag vorher gefehlt hatten, am 6. Tage erschienen beiderseits die tiefen Abwehrreflexe, am 8. Tage die Analreflexe, am 15. Tage zeigten sich die oberflächlichen Abwehrreflexe, die am 27. Tage ihr Maximum erreichten. Alle Reflexe schwächten sich von dieser Zeit bis zum Tode, der am 40. Tage erfolgte, wieder ab. Die Bauchreflexe fehlten stets ebenso wie die Sehnenreflexe.

Genaue Untersuchungen über diesen Punkt verdanken wir Head und Riddoch. Sie fassen ihre Erfahrungen in folgender Art zusammen. Unter gewissen Bedingungen zeigt das Rückenmark unterhalb der Verletzungsstelle die Zeichen einer diffusen Reflexaktivität. In diesen Fällen hat der Reflex sein Lokalzeichen (Sherrington) verloren. Die reflexogene Zone ist vergrößert, der Reflexablauf ist weniger typisch und weniger charakteristisch. Streichen der Fußsohle bedingt unter diesen Verhältnissen einen Flexorensasmus, aber zugleich auch eventuell eine Blasenentleerung und einen Anfall von Hyperhidrosis. Das

nennen die Autoren **Massenreflex**. Wenn das Rückenmark diese Form von Aktivität angenommen hat, kann jeder Reiz solche diffusen Reaktionen hervorrufen. Nicht nur kann ein Kratzen der Fußsohle, sondern z. B. auch Eingießen von Flüssigkeit in die Blase oder den Mastdarm Beugekontraktion und Entleerung von Blase und Mastdarm hervorrufen. In diesem Zustand haben also die Reflexe ihre Lokalzeichen verloren. Es ist die Antwort dieselbe, ob die Fußsohle, oder die Blase oder das Rectum gereizt werden, aber auch Reizung des Abdomens, überhaupt jeder Reiz unterhalb der Läsionsstelle kann dieselben Reflexe bewirken. Als Zeichen des Verschwindens dieser diffusen und massiven Reflexe ist es zu betrachten, wenn durch Reizung des Oberschenkels wieder eine Extension hervorgerufen wird. Das Ausbleiben dieser Massenreflexe bei totaler Zerstörung oberhalb des Lumbalmarks deutet darauf hin, daß durch den schlechten Allgemeinzustand das von seinen zentralen Verbindungen abgelöste untere Ende des Marks seine ihm eigene Aktivität nicht wiedergewinnen kann. Andererseits besteht auch die Möglichkeit, daß trotz totaler Willkür lähmung die oberen Zentren immer noch eine gewisse Kontrolle auf die tieferen ausüben und auf diese Weise das Auftreten der Massenreflexe verhindern.

Man sieht, wie schwierig diese Auffassung ist und wie sie besonders in diagnostischer Beziehung recht große Unsicherheiten läßt, da die von Head und Riddoch angegebenen Reflexaktionen über den Zustand des Rückenmarks an der Läsionsstelle keinen sicheren Aufschluß ermöglichen. Wenn sie also auch bisher keine wesentliche praktische Bedeutung haben, so sind sowohl die Untersuchungen dieser Autoren wie die der früher genannten doch geeignet, uns wenigstens die ersten Aufschlüsse für die Eigenleistungen der abgetrennten tieferen spinalen Abschnitte zu verschaffen. Auf diesen Erfahrungen muß nun weiter aufgebaut werden. Hierher gehört auch die Untersuchung von Popper, der über ein eigenartiges Reflexphänomen „als Beitrag zur Frage des medullären Automatismus“, bei einer schweren Läsion des Rückenmarks durch Sturz mit eigentlich völliger Durchtrennung bzw. Durchquetschung der mittleren Teile des Dorsalmarks berichtet.

Auch im Bereich der **Sehnenphänomene** sind Abweichungen vom normalen Verlauf beobachtet worden. So berichtet Sittig von einem Fall, wo es 3 Wochen nach der Verletzung durch Beklopfen der Patellarsehnen nach einer deutlichen Latenzzeit zu einer Zuckung in den Sehnen des Semitendinosus und -membranosus kommt, oft erst nach mehrfachem Beklopfen der Sehne. Der Reflex ist erschöpfbar. Alle übrigen Reflexe fehlen. Nach einigen Tagen Operation. Die Kugel steckt an der Hinterseite des Rückenmarks in der Höhe des 7. Dorsalsegments. 8 Tage später kommt es bei Beklopfen der rechten Patellarsehne nach

einer deutlichen Latenzzeit zu einer trägen Zuckung in den Beugern des Knies, gleichzeitig aber auch im Quadriceps. Die anatomische Untersuchung ergab eine völlige Querschnittsunterbrechung in der Höhe des 7. Dorsalsegments. Die hier beschriebene Erscheinung des sogen. paradoxen Kniephänomens (Benedikt) habe ich auch selbst wiederholt in Fällen gesehen, in denen eine Läsion in der Nähe des 4. Lumbalsegments saß. Wenn man sich die Sternbergschen Anschauungen über die Natur der Sehnenphänomene zu eigen macht, so ist diese Erscheinung ohne Schwierigkeiten zu erklären.

In diesem Zusammenhang mag nochmals an die Untersuchungen von Lewandowsky und Neuhof erinnert werden, von denen früher schon die Rede war, und als deren hauptsächliches Ergebnis sich feststellen ließ, einen wie großen Einfluß die Qualität der Reize auf das Zustandekommen der Reizeffekte hat. Nach den neueren Erfahrungen wird es auch keinem Widerspruch begegnen, wenn man annimmt, daß auch die Ausgangsstellung, von der aus die Reflexprüfung erfolgt, von Bedeutung für das Zustandekommen und den Ablauf des Reflexes ist. Alle diese komplizierten Untersuchungen sind ausführlich dargestellt in einer zusammenfassenden Arbeit von Böhme, der zu dem Resultat kommt, daß das menschliche Lendenmark im allgemeinen der gleichen Reflexleistungen fähig ist wie das der höheren Säugetiere, und der bei völliger Querschnittsläsion sowohl Beuge- wie Streck- wie gekreuzte Reflexe beobachtet hat. Demgegenüber muß doch immerhin betont werden, daß unter den nun einmal gegebenen klinischen Beobachtungsbedingungen bei völliger Querschnittsläsion fast stets alle Sehnenreflexe für lange Zeit fehlen, daß die für gewöhnlich geprüften Hautreflexe auch oft fehlen oder in sehr geringem Umfang und in oft abgeänderter Art und Weise zur Beobachtung kommen. Ich kann nicht annehmen, daß es nur die mehr akzidentellen Momente wie Fieber, Decubitus, Kräftezustand sind, die dieses Verhalten bedingen, sondern ich glaube mit Bestimmtheit, daß hier ein gesetzmäßiges Verhalten vorliegt, das in der Abtrennung der lumbalen Zentren von höheren Zentren begründet ist. Ich halte es für wahrscheinlich, daß eine Reihe von Eigenleistungen des Lendenmarks für gewöhnlich nicht ohne Einfluß höherer Zentren ablaufen, daß dieser Einfluß aber ein individuell offenbar wechselnder ist, und daß es durch Abänderung der Reizbedingungen, insbesondere durch Verstärkung der Reizungen, gelingt, Reflexe wieder hervorzurufen, die bis dahin verschwunden waren.

Die Erfahrungen auf einem anderen Gebiete spinaler Reflexe lassen im Gegensatz zu den Sehnen- und in gewissem Umfang auch zu den Hautreflexen eine viel größere Unabhängigkeit von übergeordneten Zentren erkennen. Es ist das das Verhalten der spinalen Blasen-

mastdarmreflexe, auf die wir später noch genauer einzugehen haben.

Hier ist nur so viel zu sagen, daß die Blasenstörungen eine regelmäßige Erscheinung der totalen Querschnittslähmung sind und daß ein erkennbarer Zusammenhang zwischen der Intensität der Querschnittsläsion und der Art der Blasenstörungen sich nicht finden läßt. Es scheint dasselbe Prinzip auch gegenüber den analen und genitalen Störungen zu gelten.

Die Lähmungserscheinungen grenzen sich selbstverständlich spinal-segmentär ab. Im Bereich der Anschwellung des Markes müssen sie sich mit radikulären Motilitätsstörungen kombinieren. Die Unterscheidung dieser beiden Arten von Lähmungen kann die größten Schwierigkeiten machen, da eine eindeutige Differenzierung auf Grund der verschiedenen Verteilung der Lähmungsfolgen nicht durchführbar erscheint.

Es ist anzunehmen, daß die Lähmungen, die durch Schädigung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln zustande kommen, die Zeichen der Entartungsreaktion an sich tragen. Besondere Untersuchungen sind darüber nicht angestellt worden. Äußere Umstände, insbesondere eine starke ödematöse Durchtränkung der gelähmten Partien an den Armen und besonders an den Beinen, erschwerten mir oft die Untersuchung und machten die Resultate unsicher. Die elektrischen Untersuchungen in den übrigen Lähmungsgebieten, die auf die Unterbrechung der cortico-spinalen Leitungsbahn zu beziehen sind, sind bisher nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit durchgeführt worden. Kaulbersz berichtet über einige Ergebnisse. Collier gibt an, daß in seinen Fällen die faradische Erregbarkeit völlig erlosch. Lewandowsky und Neuhoof konnten in ihrem Fall wenige Tage vor dem Tode keine faradische Erregbarkeit trotz Anwendung starker Ströme erzielen. Vorher war die Erregbarkeit der Muskulatur dauernd gesunken, und daneben war von vornherein eine sehr starke Ermüdbarkeit, insbesondere der Muskulatur des Oberschenkels, vorhanden gewesen, die mit der myasthenischen Reaktion übereinzustimmen oder mindestens ihr sehr nahezustehen schien. Nach einigen Minuten tetanischer Reizung erschlaffte der Muskel vollständig, um sich nach einer kurzen Pause der Reizung wieder etwas, aber nicht völlig zu erholen. Während der Reizung waren in diesen leicht ermüdbaren Muskeln meist nicht ganz regelmäßige rhythmische Kontraktionen zu beobachten. Über eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Partien berichten Marburg-Ranzi, Goldstein, Marie und Foix.

Wo durch irreparable Schädigung des Vorderhorns oder der vorderen Wurzeln eine dauernde Lähmung produziert wurde, entwickelte sich aus der anfangs vorhandenen Entartungsreaktion selbstverständlich

allmählich eine Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Doch ist diese Regel nicht ohne Ausnahme. Ich habe, wie auch auf dem Gebiet der peripherischen Lähmungen, gelegentlich feststellen können, daß trotz totaler und dauernder Aufhebung der Willkürinnervation die elektrische Erregbarkeit nicht dauernd vollständig aufgehoben war; in den späteren Stadien gelang es mir, z. B. in einem Fall schwerster Caudaläsion nachzuweisen, daß bei starken faradischen Strömen sich Zuckungen erzielen ließen. Diese Tatsache erscheint in Rücksicht auf die in neuester Zeit gemachten Feststellungen über die Resultate faradischer Reizung am freigelegten gelähmten Muskel nicht mehr so auffällig.

Es mag hier gleich erwähnt werden, daß auch sonst im Gebiet der Vorderhorn-Vorderwurzellähmungen der Parallelismus zwischen Lähmung, Atrophie und Störung der elektrischen Erregbarkeit kein so exakter ist wie bei den peripheren Lähmungen. Diese von Oppenheim für die Kompression bei Rückenmarkstumoren wiederholt festgestellte Erscheinung wird auch jetzt wieder hervorgehoben (Mauss und Krüger). Ihre Ursache liegt offenbar in dem antagonistischen Verhalten der vorderen Wurzel- und der Strangschädigung.

In den gelähmten Muskeln kommt es allmählich zu einer diffusen Atrophie, die meist nicht sehr erheblich ist, nach Angabe von Marburg und Ranzi wird der Muskel schmaler und derber. Die Atrophie wird häufig verdeckt durch eine Schwellung der gelähmten Partien, eine Erscheinung, auf die Marburg und Ranzi einen besonderen Wert legen, weil sie sie für prognostisch wichtig halten. Sie fanden sie in 8 Fällen kompletter Querläsion. In 4 dieser Fälle zeigte die Sektion eine totale Durchtrennung, in den 4 am Leben gebliebenen trat keine irgendwie nennenswerte Besserung ein. Die Schwellung selbst schwand allerdings in 3 von den 4 am Leben gebliebenen Fällen. Die Autoren meinen, daß es sich um eine vasomotorische Störung des Lymphgefäßsystems handelt. Sie betonen, daß es nicht ein gewöhnliches Ödem ist. Fingerdruck bleibt nicht deutlich stehen. Ich habe diese Erscheinung auch gelegentlich gesehen, auch andere Autoren beschrieben sie, z. B. Déjérine. Über ihre prognostische Bedeutung vermag ich aber auf Grund eigener Erfahrung nichts auszusagen.

Eine fast regelmäßige Erscheinung bei den Fällen totaler Querläsion ist der Decubitus. Er kann ungemein rasch auftreten. Kroh sah ihn nach 18 Stunden, Henneberg am Morgen nach der Verletzung, Krause betont die ungünstige Bedeutung eines sehr rasch auftretenden Decubitus. Doch gilt das nicht ohne Ausnahme. Ob er eine absolut notwendige Folgeerscheinung dieser schwersten Rückenmarksverletzungen ist, erscheint mir zweifelhaft. Ich habe wenigstens vereinzelte Fälle gesehen, die alsbald nach der Verletzung in Krankenhauspflege kamen und bei denen durch sorgfältigste Wartung das Eintreten des Decubitus

verhindert werden konnte. Man findet ihn auch an Stellen, die nicht dem Druck ausgesetzt sind (Ascher, Lizen, Marburg-Ranzi).

Daß er nicht nur bei vollständiger Querschnittsläsion vorkommt, sondern auch sonst häufig genug, braucht nicht erwähnt zu werden. Unter 142 Fällen fanden ihn Marburg-Ranzi 53 mal. 32 davon sind geheilt, 6 gebessert, 9 nicht gebessert, 6 verschlimmert. Auch anderweitige trophische Störungen wurden beobachtet, Blasenbildungen u. ä.

Die vasomotorischen und sekretorischen Störungen zeigen sowohl in Fällen schwerer wie partieller Querschnittsläsion kein einheitliches Bild. Wir kommen auf sie später zurück.

Einen vollkommenen Ausfall der Sensibilität fanden Marburg und Ranzi in 50 unter 142 Fällen. Die Areale dieser Sensibilitätsstörungen sind für die verschiedenen Qualitäten nicht gleich. Gewöhnlich ist es so, daß das Gebiet der Anästhesie kleiner ist als das der Schmerz- und Temperatursinnsstörungen. Die letzteren weisen oft keine großen Differenzen auf. Am ausgedehntesten kann die Störung für Wärmeempfindung sein, dann folgt die für Kälte, dann für Schmerz (Förster, Kaulbersz, Marburg-Ranzi). Die Differenz beträgt im ganzen 1 bis 2 Segmente. Über dem Areal des totalen Sensibilitätsausfalls liegt öfter eine Zone der Hyperästhesie. Gelegentlich sind die Differenzen für die einzelnen Qualitäten etwas größer. Nach den Angaben von Marburg und Ranzi ist die obere Begrenzungslinie der Sensibilitätsstörungen eine ziemlich unregelmäßige, zackige, individuell offenbar verschiedene. Es wird zu bedenken sein, daß ja auch anatomisch die Querschnittsläsion nicht immer genau in einer horizontalen Ebene liegt.

Das bisher gezeichnete Bild charakterisiert die schwerste Form der Rückenmarksschädigungen. Sie stellt sich im Moment der Verletzung ein und bleibt zunächst bestehen, aber es unterliegt keinem Zweifel, daß sie rückbildungsfähig ist. Marburg und Ranzi fanden unter 142 Fällen 39 mal das Bild der totalen Querschnittsläsion, Ascher und Lizen 7 mal unter 35 Fällen, Bruns 5 mal unter 23 Fällen. Auch wo eine Besserung nicht eintritt, ist ein längeres Überleben solcher Kranken sehr wohl möglich. Sie können monatelang (Borchardt) und selbst jahrelang am Leben bleiben. Mann berichtet von einem Fall, der 5 Jahre überlebte und bei dem nach 4½ Jahren eine spurweise Wiederkehr von Streckbewegungen in den Beinen im Anschluß an elektrische Reizung zu beobachten war. Allerdings waren hier dauernd die Kniephänomene erhalten, und es gelang stets, einen Fluchtreflex zu erzielen. Auch gekreuzte Reflexe waren nach der Böhmeschen Technik zu erzielen gewesen. In meinem Material ist dieses Bild erheblich seltener, was sich aus der Art meines Materials erklärt. Aus der Vorgeschichte der Kranken können wir aber gerade an diesem Material

9\*

die außerordentliche und überraschende Häufigkeit weitgehender Besserungen auch sehr schwerer Anfangerscheinungen feststellen.

Wo eine Besserung eintritt, über deren Einzelheiten noch zu berichten sein wird, stellt sich dann allmählich das Bild der partiellen Querschnittsläsion her, das in der zweiten der von uns abgegrenzten Gruppen von vornherein vorhanden ist.

Hier also finden sich vom Moment der Verletzung an die partiellen Schädigungen der Sensibilität und der Motilität und die damit verbundenen Reflexanomalien. Die klinischen Erscheinungen wechseln, je nachdem sich die Schädigungen auf den ganzen Querschnitt verteilen (unvollständige Querschnittsläsion) oder eine Hälfte des Rückenmarks hauptsächlich oder ganz allein in Anspruch nehmen oder gewisse Abschnitte des Querschnittes, praktisch gesprochen, die zentralen Partien hauptsächlich betreffen.

Wir unterscheiden demgemäß die Bilder der Paraplegien und Paraparesen, der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion, der spinalen Hemiplegien und der zentralen Hämatomyelien und Nekrosen.

Die Motilitätsstörungen entsprechen, je nach der Lokalisation entweder dem spastischen Typus, durch Schädigung der cortico-spinalen Leitungsbahn, oder dem atrophisch-degenerativen durch Schädigung der vorderen Wurzeln und der Vorderhörner.

Die spastischen Lähmungen halten nach allen Erfahrungen den Prädilektionstypus inne. Auf die Schwierigkeiten der Unterscheidung radikulärer und Vorderhornlähmungen wurde bereits aufmerksam gemacht. Über das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe bei diesen partiellen Lähmungen haben uns die Erfahrungen des Krieges nichts wesentlich Neues gelehrt. Die diagnostische Bedeutung der einzelnen Reflexe ist unangetastet geblieben. Ihr praktischer Wert ist außerordentlich groß und besonders dort kommt er zur Geltung, wo eine starke Überlagerung mit hysterischen Symptomen die einwandfreie Feststellung organischer Erscheinungen wünschenswert macht. Ihre weitere diagnostische Bedeutung liegt darin, daß sie häufig die letzten Reste organischer Schädigung darstellen, die nachweisbar sind. Ich darf vielleicht in diesem Zusammenhang eine Erscheinung anführen, die ich mehrfach als residuäres Symptom bei Verletzungen des Hals- und oberen Brustmarks gesehen habe. In diesen Fällen kam es beim Neigen des Kopfes nach vorn zu summenden und kribbelnden Empfindungen im Arm und im Bein und auch im Rumpf, eine Art Vibrieren der betreffenden Teile wurde angegeben. Ich nenne als Beispiel die folgenden.

9. III. 1915. Halsdurchschuß in der Höhe des 6. Halswirbels. Eine Viertelstunde bewußtlos, keine Lähmungserscheinungen, vorübergehende Blasenbeschwerden. Bei der Untersuchung am 11. VI. 1915 Röntgenbefund: Läsion des

6. Halswirbeldornfortsatzes. Drehbewegungen des Kopfes nach hinten und vorn stark beschränkt. Bei Neigen des Kopfes nach vorn Kribbeln und Summen im ganzen Körper. Die Erscheinung ist dem Pat. bald nach der Verletzung aufgefallen. Starke Steigerung der Sehnenphänomene an den Beinen, Zehenreflexe etwas stumpf, aber nichts Spastisches, keinerlei sonstige Erscheinungen. Bei Beugung des Kopfes sind irgendwelche Veränderungen der Reflexe nicht nachweisbar. Auch keine okulopupillären Symptome.

J. 21. III. 1918. Halsdurchschuß, Einschuß linker Unterkiefer, Ausschuß links vom 7. Halswirbel. Sofort Lähmung beider Beine, die aber schon nach 10 Minuten nachließ. Keine Schluck-, keine Urinbeschwerden. Heisere Sprache. Gefühllosigkeit in beiden Händen. Am 1. VI. 1918 leichte Sensibilitätsstörungen am linken Arm, besonders in den ulnaren Partien. Hauptsächlich Berührungs- und Lagegefühl beeinträchtigt. Gegenstände schlecht erkannt. Keine Paresen, keine Atrophien an den Armen, keinerlei pathologische Erscheinungen am Rumpf und an den Beinen. Beim Vornüberneigen des Kopfes ausgeprägtes Summen und Vibrieren in Armen und Beinen. Im weiteren Verlauf Besserung der Störungen am linken Arm. Gegenstände erkannt, Pinselberührung gefühlt und richtig lokalisiert, noch leichte Bewegungsataxie in der linken Hand. Die Parästhesien beim Vornüberneigen dauern fort.

In diesen und ähnlichen Fällen hat das Symptom offensichtlich diagnostische Bedeutung. Es beweist die Mitbeteiligung der Medulla und verdient demgemäß Beachtung. Man wird sich wohl vorstellen müssen, daß es auf adhäsiven Prozessen zwischen den Häuten und dem Mark beruht, durch die bei Bewegungen des Kopfes Zerrungen ausgelöst werden.

Die Sehnen- und Hautreflexe an den oberen Extremitäten stellen auch nach den erweiterten Erfahrungen noch immer ein recht schwieriges Kapitel dar. Daß die Sehnenreflexe an den Armen nicht völlig konstant sind, vermindert ihre diagnostische Bedeutung. Mehrfach ist von einer Inversion des Tricepsreflexes die Rede (Babinski, Faure, Beaulieu, Laignel Lavastine und Courzon, Bauer) in dem Sinne offenbar, daß der Tricepsreflex aufgehoben ist, während ein osteo-periostaler Reflex vom Olecranon aus auslösbar ist. Neutra hat einen Reflex beschrieben, den er als Daumenextensionsreflex bezeichnet. Er tritt beim Streichen über den Thenar und den Vorderarm auf. Er fand ihn bei einer Verletzung in der Höhe des 2. Cervicalsegments. Auch Marburg und Ranzi haben ihn in der Restitutionsphase in einem Falle gesehen, bei dem eine Atrophie der kleinen Handmuskeln bestand, die Reflexe der oberen Extremität aber sehr lebhaft waren. Marie und Foix beschreiben einen Adduktionsreflex des Daumens: ein Nadelriß über dem Hypothenar ergab in einigen Fällen ausgesprochener Lähmung eine Adduction und zuweilen eine leichte Beugung des Daumens. Ich habe in meinen Fällen sehr häufig ausgeprägte Finger- und Handbeugereflexe gesehen, die eine sehr ausgedehnte reflexogene Zone hatten, Analoga zum Rossolimoschen Reflex an den Zehen darstellen und mit einer starken Steigerung der Sehnenphänomene an



den oberen Extremitäten zusammenfielen. Auch anderweitige Reflexe wurden von uns bei diesen Fällen von Schädigung des Halsmarks oberhalb der Cervicalanschwellung beobachtet. So kam es in einem Falle bei starker Streckung der Hand zu einem Ab- und Adduktionsklonus des Oberarms. In einem andern bei Beklopfen des Processus coracoideus zu einer starken Einwärtsrotation der Arme. Auch den sonst seltenen Handklonus habe ich hierbei gelegentlich beobachtet.

Die Contracturen folgen im allgemeinen an den oberen und unteren Extremitäten dem gewöhnlichen Typus, sie entwickeln sich an den Beinen im Sinne der Anspannung der Verlängerer, also als Streckcontracturen. Ausnahmen sind anscheinend recht selten. Doch habe ich gelegentlich auch schwere Beugecontracturen gesehen, ohne eine Aufklärung über ihr Zustandekommen geben zu können. Sehr ausgeprägt waren sie z. B. im folgenden Fall.

B., 21jähriger Mann. 12. X. 1918. Verschüttet und Granatsplitterverletzung am Nacken; Steckschuß, der entfernt wurde; kurze Zeit besinnungslos. Sofort Lähmung beider Beine und Arme, kann den Urin nicht lassen, den Stuhlgang nicht halten; Gefühl, als ob die Beine weggerissen waren. Untersuchung 26. X. 1918. Sezernierende Wunde in der Höhe des 4. Halswirbels, links von der Mittellinie. Kopf nach rechts geneigt, Drehbewegungen des Kopfes beeinträchtigt. Beide Beine in stark spitzwinkliger Beugung in Hüfte und Kniegelenken gehalten; daneben Adductorencontractur; der Versuch die Stellung zu ändern ruft starke Schmerzen hervor. Beiderseits starke Sehnenphänomene, Fußklonus, Babinski, Mendel, Rossolimo; mäßige Parese beider Beine, rechts weniger ausgesprochen als links. Rechter Arm starke Triceps- und Supinatorphänomene, Steifigkeit im Ellbogen- und Schultergelenk, Handgelenk schlaff. diffuse Parese im ganzen rechten Arm, am stärksten in der Radialismuskulatur, hier ist auch ausgesprochene Atrophie vorhanden. Starke Steifigkeit und Parese im linken Arm; elektrisch erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Biceps und Deltoideus, keine deutliche träge Zuckung. Sensibilitätsstörung an beiden Armen im Gebiet der 5. und 6. Cervicalwurzel, außerdem an der ganzen rechten Körperhälfte bis zur 3. Rippe für Schmerz- und Temperaturreize, kalt und warm werden nicht unterschieden. Anovesicale Störungen, Decubitus. Die Beugecontractur in beiden Hüften und Knien bleibt bis zum Abschluß der Beobachtung (März 1919) bestehen, an Fußgelenken keine Contractur. Dabei fortschreitende Besserung. Beim Urinlassen merkt er den Drang und kann den Urin halten, Stuhlgang auf Einlauf. Rechts kein Babinski, überhaupt kein spastisches Phänomen, links Babinski, Mendel, kein Rossolimo. Alle Bewegungen rechts mit ziemlich guter Kraft, hauptsächlich Behinderung durch die Spasmen; dasselbe links. Spastischer Zustand in beiden Armen, links weitgehende, rechts mäßige Parese. Sensibilität ungefähr wie früher.

Es handelt sich offenbar um einen traumatisch nekrotischen Prozeß oberhalb der Halsanschwellung, hauptsächlich links mit langsamer Regression, bei dem von vornherein und dauernd eine Beugecontractur in beiden Hüft- und Kniegelenken bestand.

Die Contracturen schwanken in den weitesten Grenzen nach Intensität und Umfang, betreffen in geeigneten Fällen auch die Bauch-

und Rumpfmuskulatur und auch die der oberen Extremitäten, wie ich im Gegensatz zu andern (Sittig, Marburg und Ranzi) nicht gerade selten gefunden habe. Hier kommt es bisweilen zu eigentümlichen Haltungsanomalien, wie sie zuerst von Thorburn und Oppenheim beschrieben wurden, als Ausdruck der Kompression des oberen Halsmarks durch Tumoren. Ich habe dann ähnliches bei Verletzungen dieser Gegend beschrieben und weiterhin dann auch noch mehrfach gesehen. Es sind namentlich Beugecontracturstellungen, eine Art Pfötchenstellung an den Händen, von denen gelegentlich berichtet wurde, daß sie unmittelbar nach der Verletzung eintraten, um nach einigen Tagen zu verschwinden, während sie in anderen Fällen sich erst später einstellten und lange anhielten.

Einen Fall dieser Art, der dem früher an der zitierten Stelle beschriebenen (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 58, 58) sehr ähnlich ist, führe ich kurz an.

20jähriger Mann. Verwundet am 27. V. 1918 durch Maschinengewehr an der linken Halsseite. Durchschuß, sofort Lähmung beider Arme und Beine, Blasen-Mastdarmstörungen. Nach einiger Zeit Besserung, die Lähmung auf der rechten Seite verschwindet, die Blasen-, später die Mastdarmstörungen treten zurück; letztere sind jetzt (18. I. 1919) noch nicht verschwunden. Jetzige Klagen: Schwäche des linken Armes und Beines, geringe Bewegungsbehinderung im rechten Arm. Einschuß hinter dem linken Unterkieferwinkel. Ausschuß rechts von der Wirbelsäule in der Höhe des ersten Brustwirbels. Mäßige spastische Parese im linken Bein; keine sensiblen Ausfälle an den Beinen, linker Bauchreflex fehlt. Atrophie des linken Infraspinatus und Deltoides. Finger in Pfötchenstellung, Hand in mittlerer Beugestellung, diese Stellung wird zwangsmäßig immer wieder eingenommen. Im ganzen linken Arm mäßige Parese, ohne Atrophie, ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Sehnenphänomene nicht deutlich. Rechts keine erheblichen Reiz- und Ausfallserscheinungen. Sehnenphänomene am rechten Arm und Bein normal. Keine okulopupillären Symptome. Leichte Sensibilitätsstörung an der Innenseite des linken Unterarmes.

In einer ganzen Reihe von Fällen eigener Beobachtung waren die spastischen Erscheinungen an den Beinen soweit in den Vordergrund gerückt, daß sie das Haupthindernis der Bewegungen darstellten, während die Paresen ganz in den Hintergrund traten. Das sind die Fälle, in denen die Förstersche Operation der Hinterwurzel-durchschneidung in ihr Recht trat. Ich habe sie viermal ausführen lassen.

Bisher erscheint es mir nicht möglich, für das Überwiegen der Spasmen gegenüber den Paresen und auch den Sensibilitätsstörungen einen bestimmten ätiologischen Faktor in Anspruch zu nehmen, etwa in dem Sinne, als ob dadurch auf eine dauernde gröbere Kompression hingewiesen würde. Auch intramedulläre Prozesse ohne irgendwelche Kompression von außen können mit schwersten Contracturen verlaufen, ohne daß wesentlich andere Symptome hervortreten. Das sehen wir ja auch bei der multiplen Sklerose. Einige Male habe ich Fälle gesehen, bei denen fast von vornherein die spastischen Symptome ganz im Vorder-

grund standen und so das fast reine Bild der spastischen Spinalparalyse darboten. Man kann sich die anatomische Grundlage dieser Fälle nicht ganz leicht vorstellen. Bemerkenswert ist, daß für diese Fälle offenbar die prognostisch günstige Auffassung, die man sonst dem frühzeitigen Auftreten von Contracturen zuschreibt, nicht ohne weiteres Geltung hat. Immerhin bleibt nach aller Erfahrung bestehen, daß das Auftreten von Contracturen alsbald nach der Verletzung günstige Schlüsse gestattet.

Der spastische Zustand ist in der Regel kein ganz konstanter, sondern einem vielfachen Wechsel unterworfen. Daß dieser Wechsel durch sensible Reize ausgelöst wird, also reflektorisch entsteht, ist in vielen Fällen ohne weiteres zu demonstrieren. Die systematischen Untersuchungen Babinskis und Böhmcs versuchen in das bisher ungeordnete Gebiet Ordnung zu bringen und sie als Beugereflexe, Streckreflexe und gekreuzte Reflexe auseinanderzuhalten. Auch wo sie anscheinend spontan auftreten, wird es sich noch immer um sensibel ausgelöste Erscheinungen handeln. Die Reflexerregbarkeit ist in diesen Fällen vielfach ganz außerordentlich gesteigert, so daß ein leiser äußerer oder innerer Reiz zur Auslösung komplizierter Bewegungsvorgänge genügt. Es ist oft der Füllungszustand der Blase, irgendein vom Decubitus ausgehender Reiz, irgendeine Haltungsveränderung dazu imstande, sicher auch psychische Reize. In einem Fall von Halsdurchschuß und unvollständigem Brown-Séquardschen Symptomenkomplex durch Verletzung hauptsächlich des linken Halsmarks in Höhe von C 5 und C 6 hat Simons die typische von ihm gefundene Beeinflussung des spastischen Zustandes durch Kopfdrehung nachgewiesen.

Anderweitige Reizerscheinungen im motorischen Gebiet sind im ganzen recht selten. Das betonen schon Braun und Lewandowsky. Oppenheim, der in einem früheren Falle das Bild der Spasmodynia cruciata (anfallsweises Auftreten von Zuckungen im homolateralen, von Schmerzen im kontralateralen Bein und Arm) beschrieben hatte, fand bei einer Stichverletzung klonische Zuckungen in den Beinen. Maus und Krüger sprechen von fibrillären Zuckungen und Schütteltremor, besonders des Nachts auftretend; und von krampfähnlichen, mit Lähmung kombinierten Zuständen. Sie meinen, es handle sich um Reflexkrämpfe durch adhäsive Prozesse an den hinteren Wurzeln ausgelöst. Damit steht in Übereinstimmung ihre außerordentliche Schmerzhaftigkeit und ihre prompte Besserung nach Operation. Voss beschreibt unter dem unzuverlässigen Ausdruck myotonoide Störungen nach Halsmarkverletzungen eigentümliche motorische Erscheinungen; bei schnell aufeinanderfolgenden Öffnungen und Schließungen der Hand soll deutlich Verlangsamung der Bewegung eintreten, und die Finger sollen schließlich in Krallenstellung stehenbleiben. Kälte soll die

Erscheinungen steigern. Der Fall ging später in Hysterie aus, was jedenfalls zur Vorsicht mahnt.

Fibrilläre Zuckungen, die andere ganz vermißt haben, habe ich gelegentlich doch gesehen.

Im Gegensatz zu diesen seltenen motorischen Reizerscheinungen treten sensible Reizerscheinungen viel stärker in den Vordergrund. Eigentlich muß man aber doch sagen, daß sie häufig nicht von so überragender Bedeutung sind, wie man es sich von vornherein vorstellen mußte. Ich stimme da mit Marburg und Ranzi überein, die sie nur in 17 von 142 Fällen gesehen haben und nur in drei Fällen in ihnen den Anlaß zum Operationsversuch fanden. Auch Schmieden beobachtete sie im ganzen selten, trotzdem er seine Feststellungen an frischen Fällen machen konnte. Ganz im Gegensatz dazu spielten sie in dem Material von Krüger und Maus eine außerordentlich große Rolle.

Man wird zu unterscheiden versuchen zwischen radikulären und funikulären Schmerzen. Die ersteren sind besser bekannt, sind häufiger und treten namentlich bei Caudaverletzungen in den Vordergrund. Aber selbst hier werden sie bisweilen ganz vermißt und sind auch da, wo sie vorhanden sind, nicht immer von besonderer Intensität. Bisweilen wurde hier auch der von Schlesinger beschriebene Zerrungsschmerz angegeben. Gelegentlich gehen diese radikulären Schmerzen mit starken vasomotorischen und sekretorischen Störungen einher, wie wir das ja von den peripheren Nervenverletzungen genugsam kennen. Einmal, aber auch nur einmal habe ich auf diese Weise ein der Erythromelalgie ähnliches Symptomenbild bei Caudaverletzung entstehen sehen.

Marburg und Ranzi beschreiben eine generelle Hyperästhesie, von der sie 3 Fälle fanden. Diese Erscheinung dürfte als eine Reizung spinaler Sensibilitätsbahnen anzusehen sein. Auch Koelichen und Szuzynski teilen einen derartigen Fall mit; es handelte sich um eine Stichverletzung des Rückenmarks, die den hinteren Teil des Markes mehr betroffen und dadurch besonders ausgesprochene Störungen der taktilen und tiefen Sensibilität hervorgerufen hatte, es bestand hier eine Hyperalgesie aller vier Extremitäten und des Rumpfes. Auch Schuster, Krüger und Maus berichten von einer anfänglichen allgemeinen Hyperästhesie. Einige meiner Kranken erzählten mir, daß sie im Moment der Verletzung ganz generalisierte Parästhesien empfanden.

Auf die bei Kopfneigung auftretenden, sich über alle von der Verletzungsstelle distal liegenden Körperabschnitte ausbreitenden Parästhesien möchte ich nochmals die Aufmerksamkeit lenken. Das Symptom gewann in einigen Fällen dadurch praktische Bedeutung, daß es das einzige objektive Zeichen war, das zur Zeit der Untersuchung noch nachgewiesen werden konnte. In einigen von vornherein sehr leichten

Fällen dient es dazu, den organischen Charakter der Läsion des Marks sicherzustellen, denn es wird keinem Zweifel unterliegen, daß dort, wo eine charakteristische Schilderung der Erscheinung gegeben wird, eine organische Grundlage vorhanden sein muß. Die folgenden drei kurzen Auszüge von Krankengeschichten sollen das Gesagte illustrieren.

G., verletzt 9. VII. 1915. Infanteriegeschloß. Einschuß am Warzenfortsatz links, Ausschuß im Nacken rechts. Wenige Minuten bewußtlos. Gefühllosigkeit in beiden Armen, Schwäche in Armen und Beinen; keine Blasen-Mastdarmstörungen. Langsame Besserung. Klagen über taubes Gefühl in beiden Armen. Kälte- und Hitzeempfindungen in den Händen; diese Empfindungen nehmen jetzt zu. Untersuchung am 4. X. 1915. Einschuß am linken Warzenfortsatz. Ausschuß am Nacken rechts. Starke Sehnenphänomene an Armen und Beinen, nichts Spastisches. Keine Lähmungen. Im linken Arm Andeutung von Ataxie; keine objektive Sensibilitätsstörung. Beim Neigen des Kopfes nach vorn Surren und Kribbeln in beiden Armen, im Rumpf, weniger in den Beinen. Auch bei einer zweiten Untersuchung Ende November ist das Symptom noch nachweisbar.

K. 11. VI. 1915 Verletzung. Durchschuß durch den Hals. Infanteriegeschloß.  $\frac{1}{4}$  Stunde bewußtlos; keine Lähmung; drei Tage nach der Verletzung Summen und Kribbeln an den Innenflächen beider Hände. Keine Urinbeschwerden. Röntgenbild: Läsion des 5. Cervicalwirbeldornfortsatzes. Die Parästhesien dauern auch jetzt noch (16. IX. 1915) fort. Bei Neigung des Kopfes auf die Brust, die ein wenig erschwert ist, Summen im ganzen Körper. Sonst außer starken Sehnenphänomenen und stumpfen Zehenreflexen nichts Pathologisches. Die Kopfbewegungen, die das Summen hervorrufen, führen nicht zu einer Veränderung der Reflexe, zu okulopupillären Symptomen oder irgendwelchen anderen Veränderungen.

S., Verwundung 22. III. 1918 durch Maschinengewehr an der rechten Halsseite. Steckschuß, der später entfernt wird. Lähmung des rechten Armes, leichte Schwäche des rechten Beines. Bald Besserung. Bei Bewegungen des Kopfes Gefühl im Rücken, als ob ein elektrischer Strom durchgeht. Keine Blasenstörung. Am 9. VII. 1918 ergibt die Untersuchung nur noch eine Differenz der Kniephänomene, das rechte ist stärker als das linke; außerdem werden die beim Kopfnicken auftretenden Parästhesien in sehr charakteristischer Weise geschildert.

Schmerzhafte Parästhesien, namentlich Thermoparästhesien, die auf der Seite der anästhetischen Körperhälfte saßen, habe ich beobachten können.

In das Gebiet der irradierten Empfindungen gehört das Auftreten von Schmerzen in den Zehen bei der Urinentleerung in einem Fall von Caudaläsion meiner Beobachtung.

Über die objektiven Sensibilitätsstörungen ist folgendes zu sagen.

Karplus hat dem Verhalten der unteren Sakralsegmente seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und darauf hingewiesen, daß diese sehr häufig ausgespart werden, nachdem schon vorher andere Autoren auf diese Erscheinung hingewiesen hatten (Head Thompson, Barré, Jankowski, Förster, André, Thoma, Babinski, Lévène et Bamberlot, Seck).

Karplus fand unter 50 Fällen 31 mal die Aussparung, davon bestand in 6 Fällen eine vollständige Leitungsunterbrechung, immerhin fehlte

sie aber in 13 Fällen bei unvollkommener Unterbrechung und bei bloßer Herabsetzung der Sensibilität. Unter diesen 31 Fällen waren 9 Schußverletzungen des Halsmarks und 16 Schuß-, 6 andere Verletzungen des Dorsalmarks die Ursache der Querschnittsläsion. Unter 31 Fällen war die Aussparung dreizehnmal auf Penis und Scrotum beschränkt. Man kann sie entstehen und vergehen sehen, sie kann das erste Zeichen der beginnenden Besserung sein, sie kann für alle Qualitäten vollkommen oder unvollkommen sein, sie kann aber auch die einzelnen Qualitäten in verschiedener Weise betreffen. Penis und Scrotum können in seltenen Fällen verschieden sich verhalten. Auch Marburg und Ranzi, Ascher und Licen, Jumentié, Kaulbersz haben diese Aussparung gesehen, und auch ich kann sie auf Grund meiner Erfahrungen bestätigen, ebenso wie die Tatsache, daß diese Aussparung auch beim Halbseitentypus vorkommt. Über die Ursache äußert sich Karplus dahin, daß sie in physiologischen Differenzen mitbegründet ist und gewiß nicht allein in der besonderen Lagerung der Bahnen liegt (lamelläre Anordnung), auch ich möchte glauben, daß nicht nur in anatomischen sondern auch in physiologischen Verhältnissen ein Grund für diese besondere Erscheinung zu sehen ist. Dafür spricht auch die von Pfeifer festgestellte Tatsache, daß bei Verletzungen der corticalen sensiblen Zentren dieselben Verhältnisse obwalten. Förster betont, daß das Freibleiben dieser Teile wie auch des Gesichtes und das vorzugsweise Befallensein der Außenseite des Fußes und der ulnaren Teile der Hand phylogenetische Gründe hat.

Bruns macht darauf aufmerksam, daß die Sensibilitätsstörung oft nicht bis zur Höhe der Verletzung reicht, wobei natürlich an die Gesetze der Überlagerung der einzelnen Segmente und des allmählichen Aufsteigens der Sensibilitätsbahnen, das sich auf mehrere Segmente erstreckt, gedacht werden muß. Ich kann die Brunssche Feststellung nur bestätigen, an meinem Material war sie sehr häufig, was wohl damit zusammenhängt, daß ich vielfach mit weit gebesserten Fällen zu tun hatte, bei denen entsprechend der allgemeinen Erfahrung die höchst ergriffenen Segmente am ehesten und am weitestgehenden sich restituierten.

Das Absteigen der Anästhesiegrenze wurde schon oben in den Fällen schwerer Sensibilitätsstörungen als eine häufige Erscheinung angegeben. Da handelte es sich um anscheinend meist nur wenige Segmente, hervorgerufen durch Rückgang des Ödems, der Liquorstauung in der Höhe der Verletzung. In den günstigeren Fällen mit weitgehender Restitution steigt die Grenze der Sensibilitätsstörung um viele Segmente nach abwärts. So sah ich Fälle, bei denen die Läsion in der Höhe des zweiten Dorsalsegments saß, die Sensibilitätsstörung unterhalb des Rippenbogens begann, in Form einer Abstumpfung für Temperaturreize, während für Schmerzreize erst unterhalb des Nabels sich eine Abstump-

fung fand. Diese Erfahrung stimmt ja mit dem überein, was wir auch sonst über das Aufsteigen und Absteigen der Sensibilitätsgrenzen etwa bei den Kompressionen des Markes wissen.

Das umgekehrte Verhalten, d. h. stärkere Betonung der Sensibilitätsstörung in den proximalen Gebieten, habe ich in einwandfreier Form nie gesehen, d. h. nie unter Bedingungen, wo es sicher war, daß es sich um funikuläre Sensibilitätsstörungen handelt. Für alle diese Fälle war vielmehr mit der Wahrscheinlichkeit zu rechnen, daß die Sensibilitätsstörung auf einer Affektion des hinteren Graus des Rückenmarks beruhte.

Auf Erscheinungen der Restitution sind auch die Tatsachen zu beziehen, daß sich gelegentlich mehr oder minder umfangreiche Flecken besser erhaltener Sensibilität an verschiedenen Stellen fanden. Ich habe sie am Fußrücken, an dem Oberschenkel gesehen, mehrfach bestand gerade da sogar eine Überempfindlichkeit, und es wurden von diesen Stellen aus intensive Reflexzuckungen ausgelöst. Auf die Aussparung der untersten sakralen Segmente wurde oben bereits hingewiesen.

In der Mehrzahl der Fälle unterliegt es keinem Zweifel, daß die Sensibilitätsstörung dem segmentalen Typus folgt. Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn es auf die Unterscheidung ankommt, ob eine spinalsegmentäre oder eine radikulärsegmentäre Ausdehnung der Sensibilitätsstörung in Frage kommt. Marburg und Ranzi betonen, daß es wohl kaum möglich sein dürfte, eine sichere Unterscheidung zu treffen, die beiden Formen nehmen offenbar dieselben Territorien ein, und auch die Qualität der Sensibilitätsstörung ist nicht entscheidend, da dissoziierte Empfindungslähmungen auch bei sicher radikulären Störungen vorkommen. So sah ich sie z. B. bei einer sicheren Verletzung der Cauda equina. Gelegentlich wurde beobachtet, daß die Sensibilitätsstörungen ganze Glieder oder Gliedabschnitte einnahmen. Darüber berichtet Kaulbersz, Redlich und Karplus und Marburg und Ranzi. Diese Fälle erwecken selbstverständlich stets den Verdacht einer psychogenen Genese, und es unterliegt auch keinem Zweifel, daß in einer Reihe von ihnen (Redlich und Karplus und eigene Beobachtungen) eine solche Auffassung berechtigt ist. Einige Male ergaben sich aus der Hartnäckigkeit der Störungen, die in zwei Fällen von Marburg und Ranzi bis zum Tode anhielten, Bedenken gegen eine solche Deutung; es sei daran erinnert, daß bei der Syringomyelie und auch noch bei einigen anderen spinalen Affektionen derartige gliedweise angeordneten Sensibilitätsstörungen vorkommen. Auf die Möglichkeit, daß es sich auch hier um Rückbildungserscheinungen handelt, muß auch noch hingewiesen werden.

Die einzelnen Qualitäten der Sensibilität lassen eine relativ große Unabhängigkeit voneinander erkennen.

Wenn man die Summe aller Erfahrungen zieht, gleichsam alle Einzelstörungen addiert, so wird kein Zweifel sein, daß entsprechend allen früheren Erfahrungen die Temperatursinnstörungen die häufigsten sind und daß ihnen die Schmerzsinstörungen in geringem Abstände folgen. Dann kommen die der tiefen Sensibilität und schließlich die der Berührungsempfindung und des Drucksinns.

Die Empfindung für heiß und kalt ist nicht immer im selben Sinne betroffen, ich habe vielfach gefunden, daß kalt schlechter gefühlt wird als warm, bzw. festgestellt, daß kalt seine spezifische Qualität verloren hat und entweder als warm bezeichnet wurde und nicht von diesem unterschieden werden konnte, oder daß die Unterscheidung auf einer besonderen Qualität dieses Warm beruhte. So finde ich die Angabe: kalt wird als warm empfunden mit einem bestimmt angegebenen nicht genau zu schildernden Schmerz, der allein es von dem wirklichen Warm unterscheidet. Diese Qualität hat es nur in einer dreifingerbreiten Querzone, von da aus nach unten wird kalt als warm angegeben, warm als anderswarm, ohne daß es genau unterschieden werden kann. In einem andern Fall wird kalt am Rumpf als brennend warm bezeichnet und als sehr unangenehm, an den Beinen nur als warm.

Bemerkenswert sind die Temperatursinnstörungen auch im folgenden Fall.

S., verletzt am 18. XII. 1914. Infanteriegeschloß. Einschuß in der Höhe des 5. Halswirbels zwei Fingerbreit rechts von der Mittellinie. Ausschuß über dem Manubrium sterni. Sofort Schmerzen in beiden Armen, die nach einigen Stunden nachließen, Schwäche der rechten Hand, während Schulter und Ellbogen bewegt werden konnten. Schwäche im rechten Bein. Keine Blasenbeschwerden. Allmähliche Besserung. Untersuchung 14. I. 1915. Parese im Gebiet des rechten 7. bis 8. Cervicalsegments und des 1. Dorsalsegments. (Parese der Extensoren der Hand und Finger, der Beuger von Hand und Fingern, der kleinen Handmuskeln.) Partielle EaR. Rechte Pupille und Lidspalte weiter als die linke. Supinatorphänomen vorhanden, Tricepsphänomen abgeschwächt. Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten in der ulnaren Seite der Hand, des Unter- und Oberarmes, in C 8 und D 1. Rechter Bauchreflex fehlend. Leichte Parese im rechten Bein. Rossolimo ausgesprochen. Sensibilitätsstörung an der linken Rumpfsseite von D 4 ab. Schmerz unterempfindlich, Nadelstiche, so als ob Leder über der Haut wäre. Warm und kalt in D 4 bis D 6 unterempfindlich, von da aus nach abwärts: Warm wird anders empfunden als normal, aber immerhin als warm qualifiziert. Kalt wird als warm empfunden, das von einem bestimmten eigenartigen Schmerz begleitet ist, nur dieser Schmerz unterscheidet es von dem wirklichen Warm. Nur am Fuß ist dieser Kälteschmerz nicht deutlich. Berührung, tiefe Sensibilität intakt.

In andern Fällen wird kalt einfach als warm bezeichnet, es hat seine Qualität völlig verloren, selbst aufgelegtes Eis oder aufgegossener Äther erzeugt keine Kälteempfindung. Es gelingt nicht, die Empfindung kalt auf irgendeine Weise zu erzeugen.

Dafür ist die folgende Beobachtung ein Beispiel.



K., verletzt 31. I. 1915 durch Infanteriegeschloß; sofort Lähmung der Beine. Blasen- und Mastdarmlähmung. Untersuchung 1. III. 1915. Einschuß in der Höhe des rechten unteren Schulterblattwinkels, Ausschuß in derselben Höhe links. Schmerzen über dem Rippenbogen. Oberer Bauchreflex beiderseits vorhanden, unterer fehlend. Spastischer Zustand an beiden Beinen; schwere Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten bis zum unteren Rand der 5. Rippe. Blasen-Mastdarmlähmungen. Diagnose: Läsion des Rückenmarkes in der Höhe des 5. Dorsalsegmentes partiell. Röntgen o. B. 8. III. 1915 Besserung. Blasen-Mastdarmbeschwerden treten zurück, die Berührungsempfindung ist gebessert. Warm wurde überall erkannt, aber als unterempfindlich bezeichnet, kalt als warm bezeichnet. Heiß nur als lauwarm, eiskalt auch als lauwarm. Operation 12. III. 1915 Laminektomie. Entfernung des 3. bis 4. Dornfortsatzes. Die Dura pulsiert; in der Höhe des 4. Brustwirbels verläuft quer über sie hinweg eine linienförmige, deutlich fühlbare Narbe; unter ihr findet sich eine halb haselnußgroße Cyste, die entleert wird. 17. VI. 1915. Wesentliche Besserung. Keine vesicalen, analen, genitalen Störungen. Knie-Achillesphänomene sehr stark, Babinski. Bauchreflexe vorhanden. Schmerzgefühl bis einen Finger breit über die Nabellinie abgestumpft. Kalt wird überall in diesem Gebiet als warm empfunden, von heiß nicht unterschieden; auch reiner Äther wird als warm empfunden, als warmer Stich bezeichnet; auch auf die Haut gegossener Äther ist nicht kalt, sondern sticht. Eis als warm bezeichnet; am rechten Bein ist Äther lauwarm, am linken sticht er. Sehr warm nur als lauwarm. 18. VIII. 1915. Motorisch weiter besser. Kalt als warm, warm richtig, aber unterempfindlich. Auch ganz wenig kaltes Wasser als warm, oft etwas stechend. Nadelstiche schwächer als normal. Berührung, tiefe Sensibilität völlig intakt.

Ich habe aber auch beobachtet, daß warm als kalt empfunden wird, während kalt als etwas unangenehm schmerzhaft bezeichnet wird. In einem Fall wird warm vom vierten bis siebenten Dorsalsegment als etwas warm, von da ab als kalt ungefähr ebenso wie kalt empfunden. Später wird in demselben Fall heiß als lauwarm bezeichnet. In einem andern Fall wird kalt als Schmerz gefühlt, warm überhaupt nicht qualifiziert. Auch bei Schmerzreizen kommt es, wenn auch anscheinend seltener, an Stelle der einfachen Unterempfindung zu einer veränderten Empfindung. Higier beschreibt einen Fall, wo Stich als Kälte empfunden wurde, Rothmann einen solchen, wo er ein brennendes juckendes Gefühl erzeugte. Sehr merkwürdig ist eine Beobachtung Lewandowskys. Rückenmarksverletzung durch Infanteriegeschloß am 29. Juni 1915. Sofort völlige Lähmung und Sensibilitätsstörung. Allmählich Brown-Séquardscher Typus, links spastische Parese, rechts Temperatursinnsstörung. Stärkste Wärmereize bleiben ohne Empfindung. Jede starke Berührung und jeder Druck erzeugt eine allmählich bis zur Hitzeempfindung ansteigende und an der Stelle der Berührung zugleich mit ihr lokalisierte Wärmeempfindung. In einem Fall von Verletzung des Halsmarks in Höhe C 2 und C 3 wurde kalt als intensiver Schmerz am r. Arm und etwas weniger am r. Bein gefühlt, warm als indifferent bezeichnet, Stiche als Berührung angegeben. Lage- und Berührungsgefühl intakt.

Die Vielheit und Mannigfaltigkeit dieser Störungen spricht von vornherein gewiß dagegen, daß man zu ihrer Erklärung nur anatomische Differenzen heranziehen kann; darauf ist noch zurückzukommen. Zu erwähnen ist noch eine Beobachtung von Marburg und Ranzi, bei der in einer ganz bestimmten Zone etwa entsprechend den Sakralsegmenten S 3—5 ein Nadelstich rechterseits links empfunden wurde.

Die Störungen der tiefen Sensibilität treten den bisher erörterten gegenüber in den Hintergrund, doch fand ich sie nicht ganz so selten wie Marburg und Ranzi. Förster betont, daß sie gliedweise angeordnet ist, von distal- nach proximalwärts abnehmend. In einzelnen Fällen (Gamper, Kölichen und Szerszynski, Schelven) bedingte die besondere Lokalisation eine besondere Schädigung der tiefen Sensibilität. In dem Fall von van Schelven traf der Schuß das zehnte Dorsalsegment. In der 1. Leistengegend fand sich eine anästhetische Zone für alle Qualitäten, am Fußrücken leichte Hypästhesie, sonst an den Beinen Berührung, Schmerz, Temperatur gut gefühlt, tiefe Sensibilität an der unteren Extremität schwer gestört, auch ausgedehnte Vibrationsanästhesie. Spastische Parese beider Beine. Der Autor nimmt eine Schädigung besonders der hinteren Abschnitte des Rückenmarks an. Auch in meiner Kasuistik finden sich vereinzelte Fälle von stärkerem Hervortreten der Lagegefühlsstörung, doch war dann immer an die Mitbeteiligung hinterer Wurzeln zu denken. Einen besonders bemerkenswerten Fall dieser Art aus meinem Beobachtungskreis hat Krambach veröffentlicht, ein anderer findet sich in meiner Arbeit über Halsmarksverletzungen S. 52.

Die begleitende Astereognosis schien mir in diesen Fällen durchaus immer im Gegensatz zu einer von Niessl-Mayendorf geäußerten Ansicht durch die Lagegefühlsstörung bedingt zu sein. Auch bei starker Betonung der Störung der tiefen Sensibilität ist das Berührungsgefühl, die Empfindung für Druck und die Lokalisation wohl manchmal, aber nicht immer beschädigt. Mir schien in den Fällen meiner Kasuistik unter diesen Umständen die Entscheidung, ob rein spinale oder spinal-radikuläre Veränderungen vorliegen, sehr schwierig.

Wenn die Motilitäts- und die Sensibilitätsstörungen sich ungleichmäßig zurückbilden in dem Sinne, daß eine Seite stärker beschädigt erscheint als die andere, so nähern wir uns damit dem Brown-Séquardschen Typus. Es ist von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, daß primär dieser Symptomenkomplex durch Geschosse kaum jemals hervorgerufen wurde (Marburg-Ranzi, Asher Licen, Berger, Leva). Vereinzelt sind aber doch solche Fälle beschrieben worden von Babinski, Collier und Wetzell. Freilich auch diese Fälle stellen, was eigentlich selbstverständlich ist, keine reine Typen dar. Marburg und Ranzi machen darauf aufmerksam,

daß 4 von ihren 8 Fällen Steckschüsse sind. Dasselbe gilt auch für die Fälle von Stern, Wetzels und anderen. Ich habe Annäherung an den Brown-Séquardschen Typus in meinen Fällen recht häufig gesehen. Er ist, wie leicht verständlich, eine Phase der Restitution. Diesen verwaschenen Bildern gegenüber bot der einzige Fall von Stichverletzung, den ich beobachten konnte, alle Charakteristika des reinen Typus.

L., verwundet am 20. XII. 1914 im Schützengraben durch Lanzenstich. Über den Hergang der Verletzung weiß er nichts, da er durch Kolbenschläge bald bewußtlos wurde. Er hatte alsbald eine Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines. Es findet sich eine Narbe in der Höhe des 6. Halswirbels rechts von der Mittellinie. Sehnenphänomene an beiden Armen vorhanden, Bewegung im Schultergelenk gut, Beugung des Unterarmes gut, Triceps und die übrigen Extensoren r. paretisch, Beugung von Hand und Fingern und kleine Handmuskulatur fast völlig gelähmt. Bauchreflexe rechts fehlend, links vorhanden. Schwere spastische Parese im ganzen rechten Bein. Rechte Pupille und Lidspalte enger als linke. Am rechten Arm keine Sensibilitätsstörung. Aufhebung des Schmerz- und Temperaturgefühls an der ganzen linken Körperhälfte bis zur 3. Rippe. Die Haut über der 3. Rippe ist hypästhetisch, die über der 2. hyperästhetisch. Die Analgesie und Thermalgesie ist komplett. Auch tiefe Nadelstiche werden nur als Berührung empfunden und schlecht lokalisiert. Pinselberührungen werden auf der linken Seite gar nicht gefühlt. Tiefer Druck wird gefühlt und richtig lokalisiert. Schwere Lagegefühlsstörung in der ganzen rechten Körperhälfte. Ferner eine ausgeprägte Hyperalgesie für Schmerz- und Temperaturreize in der ganzen rechten Körperhälfte bis zur 2. Rippe.

Es sind also alle Charakteristika des Brown-Séquardschen Typus vorhanden. Auch die Hyperalgesie, die der Erklärung so große Schwierigkeiten macht und zu immer wieder erneuten Überlegungen Anlaß gegeben hat. Diese Hyperästhesie, und zwar sowohl die homolaterale gürtelförmige, wie die kontralaterale, ist auch in andern Fällen (Wetzels, Köllichen und Szczerzynski, Gerstmann) gefunden worden. Vielleicht eröffnen die Untersuchungen von Dusser der Barenne über die Strychninwirkungen auf das Zentralnervensystem Ausblicke auf eine Erklärung der Erscheinungen in dem Sinne, daß diese nicht nur in den anatomischen Verhältnissen ihre Begründung haben.

In der Mehrzahl aller Beobachtungen dieses Typus ist die Stelle der Verletzung das Halsmark. Die tiefsitzenden Verletzungen dieser Art bieten ein besonderes Interesse wegen der Aufklärung, die sie über den Verlauf der lumbosakralen Bahnen zu geben imstande sind. Derartige Beobachtungen verdanken wir Cantelli, Gerstmann, Long und Jumentié: Stich in die Gegend zwischen elften und zwölften Dorsalwirbel, Lähmung des linken Beines, Stuhl- und Urinverhaltung. Atrophisch degenerative Lähmung der lumbalen Muskeln, Fehlen des 1. Patellarreflexes, spastische Parese des linken Unterschenkels, Sensibilitätsstörung in den linken lumbalen Wurzeln und im Gebiet der rechten sakralen Wurzeln. Hier Thermanästhesie und Analgesie.

Unter meinen eigenen Fällen finde ich als tiefsten Sitz der Verletzung einen Schuß in der Höhe des 10. und 11. Dorsalsegments bezeichnet. Die Sensibilitätsstörung auf der kontralateralen Seite reichte bis in die Höhe der oberen Lumbalsegmente.

Im ganzen haben die Erfahrungen, die die Beobachtungen der Kriegsverletzungen des Rückenmarks uns erlaubten, ebenso die wenig zahlreichen Mitteilungen über Stichverletzungen des Rückenmarks aus den letzten Jahren die Lehre vom Brown-Séquardschen Typus bestätigt. In der übergroßen Mehrzahl aller Beobachtungen steht die Temperaturschmerzsinnsstörung ganz im Vordergrund. Mehrfach fand ich eine sehr ausgesprochene Störung der Temperaturempfindung bei sehr geringer Störung der Schmerzempfindung. Häufig war die Dissoziation gegenüber der Berührungsempfindung außerordentlich evident. Auch genaue Untersuchungen der Berührungsempfindung, evtl. mit Zuhilfenahme des Tasterzirkels, ergaben keinerlei Störung. Auch die Lokalisation erwies sich als vollkommen intakt. Die Lagegefühlsstörung trat an Häufigkeit zurück, war aber gelegentlich sehr ausgeprägt. Eine gliedweise Anordnung, z. B. bei hochsitzender Halsmarkaffektion Lagegefühlsstörungen nur im Arm bei Freibleiben des Beines, habe ich nie feststellen können. Auch in Fällen dieser Art konnte jegliche Störung der Berührungsempfindung an derselben wie an der entgegengesetzten Seite fehlen.

Diese Erfahrungen ergeben die Richtigkeit der Försterschen Anschauung, daß bei Unterbrechung der Hinterstränge, die ja für die tiefe Sensibilität allein in Frage kommen, die Berührungsempfindung nicht leidet, da, wie er sagt, die Vorderseitenstränge die Leitung vollkommen zu vermitteln pflegen. Welche von beiden Strängen dafür in Frage kommen, oder ob beide, ist auf Grund der vorliegenden Erfahrungen nicht zu entscheiden. Jede dieser Ansichten hat bekanntlich ihre Vertreter. In meinem Material, soweit ich sehe, aber auch in dem der übrigen Beobachter, treten Störungen der Berührungsempfindung hauptsächlich da ein, wo aus anderen Gründen der Typus der Syringomyelie anzunehmen ist, d. h. also Veränderungen von erheblicher Längsausdehnung zu vermuten sind.

Oppenheim hat zuerst über einen weiteren Typus berichtet, über eine Hemiplegia spinalis mit homolateraler Hemianästhesie. Es handelte sich um einen Bajonettstich in die rechte obere Halsgegend von rechts oben nach links unten, lähmungsartige Schwäche aller 4 Extremitäten, Urinabgang usw. Nach 4 Monaten rechte Pupille weiter als linke, spastische Parese im rechten Arm und im rechten Bein. Im linken Bein geringe Hypertonie, leichte Schwäche im linken Arm. Im rechten Arm Anästhesie für Berührung, Schmerz-, Temperatur-, Lagegefühl. Ebenso in der rechten Rumpfhälfte und im rechten

Bein. Ausgesprochene statische und lokomotorische Ataxie. Die linke Seite ist frei von Sensibilitätsstörungen. Oppenheim gibt als Erklärung die Annahme, die gewiß vollkommen zutrifft, daß die Spitze des Bajonetts auch durch die linke Hälfte des Rückenmarks hindurchgedrungen ist und hierbei rechts im wesentlichen die Pyramidenbahn und den Hinterstrang, links fast ausschließlich die gekreuzte sensible Bahn getroffen hat. Schuster hat einen ähnlichen Fall publiziert, und ebenso Henneberg. Auch Marburg und Ranzi sahen ähnliche Fälle. Ebenso habe ich selbst eine derartige Beobachtung gemacht. Es ist wohl kaum berechtigt, im engeren Sinne von einem Oppenheimschen Typus zu sprechen, da es sich ja doch nur um einen durch mehr oder minder zufällige Lokalisation hervorgerufenen Symptomenkomplex handelt. Schuster nimmt für seinen Fall multiple Herde an, Henneberg verweist auf diffuse Schädigungen. An eine andere Möglichkeit denkt Gamber in seinem Fall: Halsmarkschuß mit Schädigungen hauptsächlich sensibler Art, linksseitige Empfindungsstörung an Hals, Nacken, Arm, Rumpf bis an das Gebiet der oberen Lumbalsegmente. Berührung wenig, Schmerz, Temperatur stark beeinträchtigt. Anfangs auch Lagegefühlsstörungen. Linker Bauchreflex fehlt. Er nimmt m. E. mit Recht an, daß hier die graue Substanz in großer Längsausdehnung betroffen ist, also der Syringomyelietypus in dem obengenannten Sinne sich darbietet.

Schließlich ist dann, zunächst von Sittig noch ein weiterer Typus beschrieben worden. Dieser Autor beobachtete in mehreren Fällen von partieller oberer Halsmarkverletzung durch Schuß einen Symptomenkomplex, der durch eine spastische Monoplegie bzw. Parese einer oberen Extremität charakterisiert war. Das Syndrom kann primär vorkommen, es kann sich aber auch aus verschiedenen Krankheitsbildern heraus entwickeln. Sittig spricht in diesem Sinne von einer *Monoplegia spinalis spastica superior* und erwähnt ähnliche Fälle aus der früheren Literatur von Fabritius, Hallström, Vucetic. Er betont die Wichtigkeit der Beobachtung in dem Sinne, daß sie eine gesonderte Lagerung der Pyramidenbahnfasern für die oberen und unteren Extremitäten beweist. Eine solche Annahme ist m. E. freilich an einer bestimmten Stelle des Verlaufs der Pyramiden eine selbstverständliche Forderung, da man ja doch wohl annehmen muß, daß die Pyramidenfasern in der Nähe ihrer spinalen Endigung nicht ganz diffus im Querschnitt verteilt sein werden, wenn auch höher oben eine solche Vermischung der Pyramidenfasern — übrigens wahrscheinlich auch nicht für alle Höhen —, anzunehmen ist. Dejerine hat schon früher die Vermutung ausgesprochen, daß die Pyramiden innerhalb des Rückenmarkes nach einer radikulären Verteilung endigen, so daß durch entsprechend verteilte Herde im Seitenstrang eine auf einzelne

Wurzeln beschränkte Lähmung zustande kommen könnte. Lichen macht in Anlehnung an diese Dejerinesche Auffassung auf die Möglichkeit aufmerksam, daß in einem seiner Fälle die beobachtete Lähmung der kleinen Handmuskeln zu einem Seitenstrangsherd in Beziehung gebracht werden könne. Perthes beschreibt einen klinisch freilich nicht genau genug beobachteten Fall, in dem nur Störungen der Bewegungen in Hand und Fuß vorhanden waren. Das Geschoß steckte zwischen dem 2. und 3. Halswirbel, so daß seine Spitze durch ein Loch in der Dura auf das Cervicalmark drückte. Er glaubt, daß so nur die Fasern für Hand und Fuß beschädigt wurden. Die von Dejerine und Lichen verfochtene Annahme, scheint mir für die durch Verletzung des Halsmarks bedingten motorischen Ausfallserscheinungen recht fruchtbar zu sein. Diese Schädigungen der terminalen Endigungen der Pyramidenbahn tragen auch nach meiner Auffassung ein besonderes Gepräge und geben zugleich die Erklärung für manche abweichenden klinischen Erscheinungen bei Halsmarkverletzungen. Der Sittigsche Typus kann dagegen wohl kaum eine Sonderstellung beanspruchen. Seine primäre Entstehung ist m. E. für keinen Fall sichergestellt. —

Vasomotorische Störungen spielen im ganzen eine große Rolle, aber die Gesetze ihrer Abhängigkeit von der Art und Ausdehnung der Rückenmarksläsion sind uns bisher nur undeutlich erkennbar. Es wurde schon früher erwähnt, daß bei vollkommenen Querschnittsläsionen in der Regel unterhalb des geschädigten Querschnittes eine ausgedehnte Vasomotorenlähmung festgestellt werden kann. Aber weder sind die einzelnen Modalitäten dieser Funktionsstörung, noch ihr zeitlicher Ablauf ausreichend beobachtet und bekannt. Sie sind auch bei nicht vollkommener Unterbrechung von anderen und mir beobachtet worden, und ich habe sie auch dort gesehen, wo schwere Spasmen das Bild beherrschten. An die schon oben erwähnte pastöse Schwellung der Beine, der namentlich Marburg und Ranzi besondere Aufmerksamkeit zugewendet haben, und die sie, offenbar mit Recht, als eine vasomotorische Störung des Lymphgefäßsystems auffaßten, sei hier nochmals erinnert.

Daß dort, wo schwere vasomotorische und sensible Symptome auftreten, trophische Störungen sich einstellen müssen, liegt auf der Hand. Neben dem Decubitus, von dem schon die Rede war, kommt es auch zu anderweitigen Störungen in der Form von Blasenbildung, Geschwürsbildung und ähnlichen Manifestationen.

Den Veränderungen der Schweißsekretion bei Rückenmarksverletzungen ist vielfach Aufmerksamkeit zugewendet worden. Eingehende Mitteilungen über diesen Punkt machten Marburg und Ranzi, Higier, Gerstmann, Bikeles, Karplus, Head und Riddoch. Die Einordnung der Erfahrungen unter bestimmte Gesichtspunkte

macht auch heute noch sehr erhebliche Schwierigkeiten. Karplus meint, daß die Erfahrungen bei der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion den Beweis zu erbringen scheinen, daß jede Rückenmarksseite vorwiegend homolaterale Schweißimpulse für Rumpf und Extremitäten führt. Bei den leichteren Läsionen kommt es gelegentlich zu einer Hyperhidrosis der gelähmten Partien, bei den schwereren zu einer Herabsetzung der Schweißsekretion. Aber er findet auch Ausnahmen von dieser Regel. Schwere Läsionen mit Hyperhidrosis, normale Erregbarkeit für Pilocarpin und andererseits mit absoluter Anhidrosis und Aufhebung der Pilocarpinerregbarkeit. Bikeles und Gerstmann haben ebenfalls Fälle mit absoluter Anhidrosis und Aufhebung der Pilocarpinwirkung beschrieben. Gerstmann beschrieb vier Fälle von kompletter spastischer Paraplegie, bei welcher zweimal an den unterhalb der Verletzung gelegenen Hautpartien weder durch Pilocarpin noch durch Glühlichtbad Schweißausbruch zu erzielen war. In zwei anderen wirkte das Glühlichtbad nicht, wohl aber das Pilocarpin. Higier stellte das Fehlen der Schweißsekretion an den spastisch gelähmten Teilen bei den durch Sepsis erzeugten Schweißen fest. Head und Riddoch haben auch diesen Erscheinungen eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, deren Resultate sie in folgenden Sätzen zusammenfaßten: Die Hyperhidrosis bei schweren Läsionen des Rückenmarks ist auf die Tätigkeit der unterhalb der Läsion gelegenen Abschnitte des Marks zu beziehen. So findet sich z. B. bei einer in den tieferen Cervicalsegmenten gelegenen Läsion Hyperhidrosis an Kopf und Nacken, weil alle Fasern, die die Schweißsekretion regulieren, das Rückenmark erst unterhalb des Cervicalmarks verlassen. Paroxysmales Schwitzen kann durch jeden Reiz, der das Rückenmark unterhalb der Läsionsstelle erreicht, hervorgerufen werden, so z. B. Kratzen der Fußsohle, des Abdomens, vorausgesetzt, daß er Flexionsspasmen hervorruft. Ebenso kann Injektion von Flüssigkeit in die Blase wirken, und die Unfähigkeit, die Blase zu entleeren, wenn sie voll ist, ist eine der häufigsten Ursachen einer sogenannten spontanen Hyperhidrosis, die dann aufhört, wenn der Urin durch den Katheter entleert wird.

Aus den bisherigen Erfahrungen ist der Schluß, der von größter Wichtigkeit wäre, ob absolute Anhidrosis ein Zeichen einer totalen Querschnittsläsion ist, jedenfalls nicht zu ziehen. Ich habe den Eindruck, als ob im Einklang mit allgemeineren Erfahrungen auf dem Gebiete der offenbar ganz ähnlichen Gesetzen gehorchenden Vasomotilität in den späteren Stadien die Unabhängigkeit der sekretorischen Funktionen von übergeordneten Zentren allmählich immer deutlicher wird. Dabei werden freilich voraussichtlich die Gesetze und Wirkungen dieser Zentren andere sein als unter den Umständen, unter denen die Suprematie der höheren Zentren sich noch geltend macht.

Von Bedeutung ist noch die Frage des Einflusses des Rückenmarks auf die Vasomotoren der inneren Organe, auf die Enteromotoren und die aus der Störung dieses Einflusses sich ergebenden Schädigungen. Auch hier sehen wir noch keineswegs deutlich. Die Kriegserfahrungen haben wenig neues Material beigebracht. Der Meteorismus, den wir in vielen schweren Fällen finden, ist gewiß wenigstens zum Teil eine Folge der Lähmung der motorischen Fasern des Darmes. Nach Braun und Lewandowsky ist unter diesen Bedingungen ein paralytischer Ileus auch nach partiellen Markläsionen wiederholt beobachtet worden. Es ist wohl möglich, sagen diese Autoren, daß es sich hier um nervöse Einflüsse handelt.

Die durch die Vasomotorenlähmung bedingte Schädigung des Nierenepithels hebt Borchard hervor und Fullerton glaubt, daß die Infektion des Nierenbeckens, die man bei Rückenmarksverletzung so häufig sieht, nicht von der Blase aus hervorgebracht wird. Wenn er Rückenmarksverletzten einen entsprechenden Farbstoff einspritzte und sie nachher cystoskopierte, so sah er, daß die Peristaltik der Harnleiter sich in normaler Weise fortsetzte und der Harn sich in Schüben in die Blase entleerte. In den ableitenden Harnorganen ist nicht ganz selten Steinbildung nach Rückenmarkverletzung beobachtet worden. Diese wurden von Wagner-Stolper als Phosphatsteine bestimmt, und ihre Bildung wurde auf eine Degeneration der Nierenepithelien durch Vasomotorenschädigung zurückgeführt. Diese Ansicht ist aber auch vielfach bekämpft worden, und die Frage nach der Entstehung der Nierensteine bei Rückenmarksverletzungen, wie ich solche übrigens auch mehrfach bei meinen Patienten gesehen habe, ist nicht entschieden.

Vor kurzem hat Israel über Myositis ossificans neurotica nach Schußverletzung des Rückenmarks berichtet und dabei unsere Erfahrungen über neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen nach Rückenmarksverletzungen zusammengestellt. Der Fall, über den er berichtet, ist folgender:

21jähriger Mann, Verletzung durch Schrapnell am 19. IX. 1918 in der Höhe des 9. Brustwirbels. Sofort Lähmung beider Beine, Blasen-Mastdarmlähmung. Die von mir vorgenommene neurologische Untersuchung ergibt völlige Blasen-mastdarmlähmung, obere Bauchreflexe vorhanden, untere fehlen. Linkes Kniephänomen undeutlich, rechts fehlend. Achillesreflexe vorhanden. Links Zehenreflex unsicher, rechts Babinski. Beine geschwollen, unbeweglich, Aufhebung des Gefühls bis zur Nabellinie. Diagnose: Verletzung des Rückenmarkes in der Höhe des 8. Dorsalsegments. Röntgenbefund: Schrapnell im 8. Brustwirbel. Anfang Dezember 1918 merkte der Kranke ein dumpfes Gefühl in der rechten Hüfte und fand eine Verhärtung über der rechten Leistenbeuge. Die wiederholt angefertigten Röntgenbilder ergaben die Erscheinungen einer Myositis ossificans im Bereich des Ansatzes des Ileopsoas und der angrenzenden Muskeln.

Israel ist der Ansicht, daß es sich in seinem wie in den sonst beobachteten Fällen dieser Art um trophoneurotische Einflüsse handelt.



Es ist allgemein bekannt, daß Blasenstörungen bei spinalen Verletzungen jeglichen Sitzes außerordentlich häufig vorkommen. Marburg und Ranzi fanden sie in 103 von 142 Fällen, und dem Satz, den sie aussprechen, daß es ziemlich gleichgültig ist, welches Segment des Rückenmarks betroffen ist, wird man unbedingt zustimmen müssen; er ist von fundamentaler Wichtigkeit. Auch in meinem Material waren die Blasenstörungen sehr häufig, wenn auch nicht so häufig wie bei Marburg und Ranzi entsprechend der Tatsache, daß wir es hier mit viel weniger schweren Fällen zu tun hatten. Die Brown-Séquardschen Lähmungen wie überhaupt die partiellen Schädigungen des Marks sind es, die am ehesten ohne Blasenstörungen einhergehen..

Unmittelbar nach der Verletzung ist offenbar die Retention die häufigste Erscheinung gestörter Blasenfunktion.

In den Fällen, die ich bald nach der Verletzung beobachten konnte, war sie fast regelmäßig vorhanden, und in den Krankengeschichten fanden wir am häufigsten den Vermerk, daß anfänglich Katheterismus notwendig war. Auch Schwarz, dem wir sehr genaue Untersuchungen über diesen Punkt verdanken und auf dessen Bericht wir bezüglich vieler Einzelheiten verweisen, meint, daß die Retention die gewöhnliche initiale Blasenstörung ist. Ihre Ursache ist nicht so sehr in einer Hypertonie als in einer Unfähigkeit, den Sphincter zu erschlaffen, zu sehen.

Marburg und Ranzi glauben auf Grund genauer Erhebungen das initiale Auftreten von Inkontinenz sichergestellt zu haben. Auch ein Übergang der Inkontinenz in Retention und ebenso das Umgekehrte war festzustellen. Es ist von Bedeutung, daß diese Inkontinenz bei jeglichem Sitz der Verletzung vorkam. Eine Parallele zwischen dem Verhalten der Willkürmuskulatur und der Blase in Rücksicht auf Spastizität oder Schlaffheit ist nicht zu konstatieren gewesen. Das Bild der völlig gelähmten Blase mit totaler Atonie, mit Harnträufeln und Ausdrückbarkeit gehört zu den größten Seltenheiten. Auch hier ist wieder sehr bemerkenswert, daß dieses Syndrom sich nicht etwa nur bei einer schlaffen, sondern auch bei einer spastischen Körperlähmung findet.

Der Versuch, die Ausdrückbarkeit der Blase therapeutisch zu verwerten, ist nicht ohne Gefahr. Erkes sah bei einem solchen Versuch eine Ruptur eintreten.

In vielen Fällen geht nach mehr oder minder langem Bestehen, wobei die Retention meist sich über einen längeren Zeitraum erstreckt als die Inkontinenz der eine und der andere Zustand in den der automatischen Blase über. Das kann nach Head und Riddoch unter günstigen Verhältnissen schon am 25. Tage nach der Verletzung der Fall sein, braucht unter ungünstigen Verhältnissen (Fieber, Decubitus usw.) nie einzutreten. Bekanntlich hat Müller zuerst dieses Verhalten

der Blase genauer charakterisiert. Seine Anschauungen wurden vielfach bestätigt, nur von einigen wenigen Autoren, unter denen ich Braun und Lewandowsky nenne, bekämpft. Die Kriegserfahrungen haben seine Lehre durchgehends bestätigt, soweit die sehr schwierige Materie einer genauen Untersuchung unterzogen wurde. Die automatische Blase stellt einen Zustand dar, bei dem der Harn in kürzeren oder längeren Intervallen, ohne daß der Wille darauf Einfluß hat, in größeren Mengen ausgestoßen wird. Dabei behält der Detrusor seinen Tonus bei oder ist mehr oder weniger hypertonisch, was sich in der Kurve des Blasendrucks kundgibt und in der Entstehung der Balkenblase. Der Sphincter ist hypertonisch.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Head und Riddoch bei ihren sehr genauen Untersuchungen. Ich erwähnte schon, daß sie den ersten Beginn einer automatischen Funktion des Rückenmarks in bezug auf die Blase unter günstigen Verhältnissen am 25. Tage nach der Verletzung sahen, und daß sie betonen, wie wesentlich das Allgemeinbefinden in dieser Beziehung ist. Auch sie heben hervor, daß der Automatismus der Blase unabhängig vom Sitze der Läsion eintritt. Nach einer Zerstörung der unteren Lumbal- und Sakralwurzeln ist ein Automatismus der Blase immer noch möglich, und zwar in durchaus identischer Weise, nur kann er durch afferente Reize dann nicht mehr hervorgerufen werden, während diese Reize irgendwo am Fuß, am Bein oder am Abdomen angebracht, sonst eine Kontraktion der Blasenwand hervorbringen können, Reflexaktionen, die die Autoren zu ihren Massenreflexen rechnen. Wenn die Läsion auf das untere Ende des Rückenmarks oder die unteren lumbalen und sakralen Wurzeln sich erstreckt, so kann der Patient wohl den Spannungszustand der Blase empfinden und auch die Kontraktionen der Blasenwand und die damit verbundenen Sensationen, aber irgendeinen Effekt auf den Automatismus der Blase üben diese Empfindungen nicht aus.

Nach Schwarz muß die Wirkung aller oberhalb des Conus gelegenen Läsionen, abgesehen von der Leitungsunterbrechung zum bzw. vom Großhirn d. h. also der Ausschaltung des willkürlichen Einflusses, in der Erregung reizender oder hemmender Impulse zu den Kernen der beiden in Betracht kommenden Nervengruppen (Nervus erigens und hypogastricus) gesehen werden. Die Zerstörung der supponierten Detrusor- und Sphincterzentren im Rückenmark, die auch Müller jetzt annimmt, kann sich nur in derselben Weise äußern.

Es ist praktisch von Wichtigkeit, daß bei der automatischen Blase diese nicht völlig entleert wird, sondern Residualharn bleibt, der zu Infektionen Anlaß gibt. Bei Verletzungen oberhalb des Lendenmarks kann durch äußere Reize (Bestreichen der Fußsohle) die automatische Entleerung erleichtert werden (Head und Riddoch).

Die automatische Blase geht allmählich in den Normalzustand über, indem die Intervalle der automatischen Entleerung länger werden und die Fähigkeit wächst, den Harndrang zu überwinden; ich finde keine Angaben darüber, ob nur auf solche Weise eine Heilung eintritt oder ob auch Retention und Inkontinenz direkt in den normalen Zustand übergehen können. Eine Angabe eines meiner Patienten, daß er den Urin zwar willkürlich lassen könne, diese Funktion aber nicht willkürlich unterbrechen könne, wozu unter normalen Umständen eine starke Willensanspannung gehört, dürfte die leichteste Form der Schädigung darstellen.

Das Verhalten der sensiblen Innervation der Blase scheint ohne Einfluß auf die motorischen Funktionen zu sein. Aufhebung der Blasen-sensibilität bedingt Beeinträchtigung des Gefühls des Harndrangs, soweit nicht bei starker Blasenfüllung die Bauchdeckenspannung solche vermittelt, solche der ausführenden Abschnitte Beeinträchtigung des Gefühls des Abgangs des Harns. Aber alle suprakonalen Störungen scheinen meist ohne Schädigung dieser bewußten Empfindungen zu verlaufen. Daß die Blasenzentren eine geringe Höhenausdehnung haben, geht aus Beobachtungen von Marburg und Ranzi wie aus eigenen hervor, die zeigen, daß auch bei Verletzungen des Epiconus wie der oberen sakralen Wurzeln Blasenstörungen ausbleiben.

Oppenheim und Borchardt haben unter dem Titel „Der Mensch ohne Cauda equina“ einen Fall beschrieben, bei dem sie sich durch die Operation überzeugten, daß die gesamte Cauda equina völlig zerstört war. Im vollen Gegensatz dazu sind die Funktionen der Blase und des Mastdarms fast unversehrt, ebenso auch die sexuellen Funktionen. Ich habe zwei ähnliche Fälle gesehen, bei denen wenigstens die klinischen Erscheinungen auf eine weitgehende Zerstörung aller sakralen Wurzeln hingenwiesen und bei denen Blasen-Mastdarmstörungen fast völlig fehlten, während wieder in andern Fällen jahrelang die Blasen-Mastdarmstörungen unverändert fortbestanden. Als Beispiel dieser beiden Typen setze ich die folgenden zwei Krankengeschichten hierher.

H., 21. XII. 1914 verwundet. I. G. Durchschuß durch die untere Rückenpartie; sofort Lähmung der Beine. Retention, Verstopfung; später Decubitus. 10. III. 1915 Untersuchung. Röntgen: Fraktur des 1. und 2. Lendenwirbelquerfortsatzes links. Linkes Bein völlig bewegungslos; schlaffe Lähmung, rechts Bewegung in der Hüfte möglich, übrige Bewegungen fehlend. Schwere Sensibilitätsstörungen in beiden Beinen links von L. I ab, rechts von L. IV ab; Urinentleerung möglich, nur beim Husten Inkontinenz, sonst nicht. Nach einer Laminektomie 22. III. Entfernung der Bögen des 1. und 2. Lendenwirbels und des 12. Brustwirbels, die zum Teil disloziert und zertrümmert sind, erneut wieder Blasenstörungen, die aber bald wieder verschwinden. Schon am 25. III. wird Urin spontan gelassen. Fortdauer der schweren Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen bis zum Ende der Beobachtung einige Wochen später.

Demgegenüber :

S., 16. XI. 1916 Schrapnellschuß in der Höhe des 4. Lendenwirbels, einen Querfinger rechts von der Wirbelsäule Ausschuß. Sofort Schwäche der Beine, Lähmung von Blase und Mastdarm. Untersuchung 18. VI. 1918. Geschoß im Wirbelkörper. Klagen über Schmerzen, Lähmung von Blase und Mastdarm. Keine genitalen Störungen. Rechtes Achillesphänomen fehlend, linkes vorhanden. Keine Lähmungserscheinungen. Keine Sensibilitätsstörungen; aber schwere Blasen-Mastdarmstörungen noch nach fast 2 Jahren.

Es ist mir nicht wahrscheinlich, daß es sich hier nur um lokalisatorische Differenzen handelt, die selbstverständlich eine große Rolle spielen.

Zur Erklärung solcher Differenzen muß man vielmehr immer wieder auf individuelle Verschiedenheiten zurückkommen in dem Sinne, daß die autonomen Zentren bisweilen eine weitgehende Unabhängigkeit vom cerebrospinalen Nervensystem haben oder gewinnen, die ein andermal nicht vorhanden ist.

Die Mastdarmstörungen sind von geringerer klinischer Wichtigkeit, sie fallen weniger auf; ob sie seltener sind, ist schwer zu entscheiden. Bisweilen sind sie stärker als die Blasenbeschwerden oder halten länger an. Entgegen der Angabe von Marburg und Ranzi, daß sie bei cervicalen Läsionen keine Mastdarmbeschwerden gefunden haben, konnte ich solche selbst auch bei hohem Halsmarksschuß oberhalb der Halsanschwellung feststellen (Fall von Schußverletzung des Halsmarks in Höhe C 4—C 5). Zwischen Obstipation und Inkontinenz ist hier wohl kaum ein sicherer Unterschied, doch ist eine schwere Inkontinenz meist Zeichen einer schweren Verletzung.

Differenzen zwischen Blasen-Mastdarmstörungen, genitalen Störungen kommen bei Rückenmarksverletzungen vor (siehe z. B. einen Fall von Henneberg, wo beim Fehlen von Erektionen und Libido Blase und Mastdarm gut funktionierten). Sie sind selbstverständlich im Gebiet des Conus und der Cauda, wo sie auf der differenten Lokalisation der beiden Funktionen beruhen.

Ist es aber schon schwierig, genaue Angaben über die Blasenfunktionen zu erhalten, wobei namentlich nach meinen Erfahrungen die Cystitis eine große Rolle spielt, so wachsen diese Schwierigkeiten noch erheblich bei der Feststellung der Sexualfunktion, wo man auf rein subjektive Angaben angewiesen ist; auch die äußeren Verhältnisse der Kranken, ihr oft schweres Krankenlager und ähnliche Umstände traten wenigstens mir und wohl auch andern Autoren hindernd in den Weg bei dem Versuch, Aufklärung über diese komplexen Funktionen zu schaffen. Marburg und Ranzi betonen, daß die Fälle mit komplettem Verlust jeder sexualen Regung am häufigsten bei Cauda- und Conusfällen, was ich bestätigen kann, vorkommen. Bönheim berichtet im Anschluß an Curschmann über eine dissoziierte Potenzstörung, worunter er Fehlen des Orgasmus und fehlende und verlangsamte

Ejaculation bei erhaltener Libido und Erektion versteht. Pappenheim bestätigte Bönheims Angaben in einem Falle. Wolff hält sie nicht für stichhaltig auf Grund zweier Beobachtungen. Ich habe ein Divergieren der verschiedenen eben genannten Funktionen feststellen können, aber nicht gerade wie in dem von Bönheim beschriebenen Typus, auch Marburg und Ranzi haben keine Bestätigung der Bönheimschen Ansicht geben können. Wenn der Autor das Erektionszentrum in das zweite Sakralsegment verlegt, so widerspricht dem sowohl Marburg und Ranzis wie meine eigene Erfahrung, die auf ein tieferes Segment weist.

Ein letzter Punkt scheint auf diesem Gebiete noch von Bedeutung. Die Verletzungen des Rückenmarks führen gelegentlich zu Priapismus. Es ist darüber gestritten worden, ob man unter diesen Bedingungen in dieser Erscheinung den Ausdruck einer wirklichen Erektion oder nur den einer vasomotorischen Reiz- oder Lähmungserscheinung sehen darf.

Marburg und Ranzi neigen der ersten Auffassung zu, sie betonen das Vorkommen der Erektion auch bei schwerster Querschnittsverletzung, die ich auch gesehen zu haben glaube. Krassnig beschreibt eine schlaaffe Erektion der Schwellkörper bei Zerreißung des Rückenmarks in der Höhe des V. Cervicalsegments; das ist offenbar der von Kocher zuerst beschriebene Priapismus, der auf einer durch vasomotorische Lähmung bedingten Füllung der Corpora cavernosa beruht. (Siehe über diesen schwierigen Punkt Bumke in Lewandowskys Handbuch I, S. 1124.)

Die verschiedene Höhe der Verletzungen bedingt selbstverständlich die bekannten Differenzen der Krankheitsbilder. Einige von ihnen erfordern eine besondere Besprechung. Das obere Halsmark ist im Gegensatz zu den Friedenserfahrungen relativ häufig. Sitz einer Schädigung. Auffällig ist gerade hier, daß bei schweren Knochenverletzungen oft die spinalen Symptome nicht besonders hervortreten. Unmittelbar nach der Verletzung, sobald dieselbe einen bestimmten Grad erreicht, treten ausgeprägte Symptome eines Schocks hervor. Man findet diese Leute fast stets völlig bewußtlos vor, der Puls pflegt langsam und unregelmäßig zu sein, die Atembewegungen sind an Zahl reduziert, nicht regelmäßig und sehr tief. Es besteht eine starke Cyanose des Gesichts, der Hände und des ganzen Körpers (Rosenfeld). Genauere Angaben finden wir über diese Zustände bei Krassnig und Schott. Die Pulsverlangsamung ist danach sehr weitgehend, bis 22 und 18 Pulse. Schott fand beim Hunde nach Durchtrennung des unteren Halsmarks eine bis zum Tode dauernde Pulsverlangsamung, wenn man durch Druck das Halsmark mechanisch reizte. Die Pulsverlangsamung schwand nach Vagusdurchschneidung. Auch die Erniedrigung der Temperatur ist eine häufige Erscheinung. Die Temperaturen bleiben unter 36, erreichen

sehr tiefe Werte. Ein Ansteigen findet sich bisweilen unmittelbar vor dem Exitus. Berger berichtet von einer Schlafsucht als einzigem neurologischen Symptom bei Bruch des Epistropheus. Eine Herabsetzung des Blutdrucks notieren Krassnig und Koellichen. Letzterer spricht von orthostatischen Ohnmachten in einem solchen Falle von motorischer und sensibler Tetraplegie. Sie treten nur im Stehen ein. Dabei wird die Atmung beschleunigt, der Puls schwach, ohne gänzlich zu schwinden, und der Blutdruck nimmt bei Veränderung der Körperhaltung ab, beträgt im Liegen 150, im Sitzen 10 und im Stehen 8. Auch andere Autoren (Singer, Krause, Oliver und Winfried) berichten über solche bulbäre Erscheinungen, ebenso Mauss und Krüger. Schon vordem hatte Oppenheim auf ihr Vorkommen aufmerksam gemacht und das Auftreten auch isolierter bulbärer Reiz- und Ausfallserscheinungen bei hohen Halsmarkverletzungen beschrieben. Ich selbst bin auf diese Dinge dann in einer kleinen Studie weiter eingegangen und habe das Vorkommen von Nystagmus und einseitiger Facialislähmung an der Hand eigener und fremder Beobachtungen registriert. Im ganzen selten sind die Zeichen der Schädigung des Trigeminus beschrieben worden (Kamper, Gaikiewicz, Higier, Schuster, Gierlich). Die anatomische Grundlage dieser Erscheinungen ist ja klar (Schädigung der spinalen Trigeminuswurzel). Weniger eindeutig ist diese bei den wiederholt mitgeteilten Fällen von Recurrenslähmung. Da, wo ich sie gesehen habe, habe ich mehr an eine Schädigung des Vagusstammes am Halse gedacht, während Schuster sie als spinale Störung auffaßt. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, daß Erscheinungen der Läsion des Phrenicus bei Kriegsverletzungen des Halsmarks selten sind und auch da fehlen, wo man sie der Lokalisation nach erwarten sollte. Die beiden folgenden Beobachtungen mögen als Beispiele dienen:

T., verwundet am 11. XII. 1917. Steckschuß in den Nacken. Kurze Zeit bewußtlos; sofort Lähmung der linken Körperhälfte. Kurzdauernde Sprachstörung, keine Blasenbeschwerden. Besserung. Untersuchung am 11. II. 1918. Rechts neben der Mittellinie fast an der Haargrenze vernarbte Schußwunde. Röntgenbild: Steckschuß in der Höhe des 2. Halswirbels. Parese des linken Cucullaris. Schaukelstellung des linken Schulterblattes. Leichte Contractur im linken Bein, Steigerung der Sehnenphänomene, Parese. Leichte Ataxie im linken Arm, linker Bauchreflex schwächer als rechter; spastische Parese im linken Arm; schwere Schmerzen. Temperatursinnstörung am rechten Arm und Bein. Keine Phrenicusschwäche, auch röntgenologisch nicht. Diagnose: Verletzung des Halsmarks linke Hälfte in Höhe des 2. bis 4. Cervicalsegments.

H., 4. IV. 1918 verwundet. Steckschuß l. G. im Nacken. Sofort Lähmung beider Beine und Arme, Besserung. Keine wesentlichen Blasenbeschwerden. Untersuchung am 25. IX. 1918. Einschuß über dem 6. Halswirbel. Röntgen: Geschoß in der Höhe des 5. Halswirbels. Linke Pupille und Lidspalte enger als rechte. Spastische Parese am rechten Arm, Handklonus, noch stärkere spastische Parese am linken Arm; mäßige spastische Parese am rechten, stärkere am linken

Bein; Babinski, Fußklonus usw. beiderseits; schwere Sensibilitätsstörungen, rechts stärker als links. Etwas Nystagmus in den Endstellungen. Keine Erscheinungen von seiten des Phrenicus. Im Verlaufe keine wesentliche Besserung. Diagnose: Schwere Verletzung des oberen Halsmarks.

Auch Schuster und Mauss und Krüger haben die Phrenicuslähmung unter diesen Umständen vermißt. Gelegentlich wird über bulbäre Sprach- und Schluckstörungen geklagt (Bergmann). In zweien meiner Fälle fanden sich aphasische Störungen, die auf weit entfernte Herde hindeuten und zu beweisen scheinen, daß bei derartigem Sitze der Verletzung die Kontusionswirkungen sich sehr weit ausdehnen können. Eine weit entfernte Schädigung beschreiben auch Lapersonne und Wiard in ihrem Fall.

38jähriger Mann, verwundet durch Granatsplitter am 26. XI. 1914; kurzdauernder Bewußtseinsverlust. Sofort Lähmung des rechten Armes und rechten Beines und Klagen über schlechtes Sehen auf dem rechten Auge. Bei der Untersuchung nach 3 Monaten findet sich leichte Schwäche des rechten Armes und Beines, Babinski, vasomotorische Störungen in der rechten Hand, Atrophie an Unterarm und Handmuskeln. Leichte Ptosis, Miosis und Enophthalmus rechts. Abstumpfung der Sensibilität besonders in C. VIII und D I. Pupillenreaktion prompt, Augenbewegungen frei. Rechts Stauungspapille mit peripapillärem Ödem, Venen geschwollen und geschlängelt. S. =  $\frac{2}{10}$  Gesichtsfeld normal. Links alles normal. Die Lumbalpunktion ergibt keine pathologischen Verhältnisse. Röntgenbild: Fremdkörper in der Höhe des 7. Cervicalwirbels.

Man muß bei der sofortigen Entstehung der Sehstörung auf dem rechten Auge eine im Moment der Verletzung entstehende Veränderung, nicht eine nachträgliche entwickelte Meningitis serosa annehmen.

Auf einer extraspinalen Verletzung beruhen offenbar meist die häufig von mir festgestellten Schädigungen des Cucullaris bei Freibleiben des Sternocleido, doch kommt auch Cucullarislähmung durch spinale Kernschädigung vor, wie in der oben zitierten Eigenbeobachtung; aus der Literatur führe ich einen Fall von Mouzon et Paulian an, bei dem eine leichte atrophische Parese im Cucullaris, Sternocleido, Rhomboidei, eine schwerere im Complexus und Splenius bei Verletzung des III. Cervicalsegments beobachtet wurde; die atrophische Parese wurde auf Verletzung des III. Cervicalsegments zurückgeführt.

In diesem Zusammenhange möchte ich noch einmal auf die von Thorburn, Kocher und Oppenheim zuerst beschriebenen, dann auch von mir festgestellten Contracturen und Hyperästhesien hinweisen, die oberhalb des Krankheitsherdess liegen und vielleicht auf Reizung der terminalen Pyramidenfasern zu beziehen sind.

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert schließlich noch das Verhalten der Pupillen. Die Erscheinungen bei Läsion des Centrum ciliospinale sind bekannt. Kocher hat bekanntlich zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei Schädigung des Halsmarks oberhalb des Zentrums Pupillen- und anderweitige Sympathicussymptome sich ein-

stellen. Daran ist wohl auch nach den erweiterten Erfahrungen kein Zweifel, doch treten in den Fällen meines Beobachtungskreises diese Störungen gegenüber den durch die Verletzung des Zentrums selbst bedingten sehr in den Hintergrund. Fischer beschreibt diese Erscheinungen ausführlich an einem seiner Fälle und hebt hervor, daß es sich sicher um eine Verletzung der zentralen Sympathicusbahn handelt, doch erscheint seine Deutung nicht über jeden Zweifel erhaben, da mit der Verletzung auch des Zentrums selbst zu rechnen ist. Hier wie auch sonst ist ja für feinere Lokalisationsversuche die größte Vorsicht nötig. Neben den Pupillenveränderungen treten die Erscheinungen der Lidspaltendifferenz meist in gleicher Ausdehnung auf, während die vasomotorischen und sekretorischen Störungen oft wenig ausgebildet sind. Mir ist hier wie auch bei anderweitigen Verletzungsfolgen des Sympathicus die allmähliche Entstehung einer Hemiatrophie des Gesichtes wiederholt aufgefallen. Unter dem Titel: Einseitige willkürliche Pupillenerweiterung beschreiben Reisch und Röper folgendes: Bei einem Schuß durch den 4. Cervicalwirbel mit anfänglich schlaffer, postoperativ spastischer Lähmung kommt es im Anschluß an die Prüfung der passiven Bewegungen im linken Arme zu einer Erweiterung der linken Pupille, die vorher etwas enger gewesen war. Auch die linke Lidspalte wird weiter. Die Störung dauert so lange an, als der Arm bewegt wird. Hört die Bewegung auf, so dauert es 10 bis 15 Minuten, bis die Pupille wieder klein und die Lidspalte verengert ist. Während der Erweiterung ist Licht- und Konvergenzreaktion nicht auszulösen. Auf die Schweißsekretion haben Bewegungen einen gleichsinnigen Einfluß. Die von den Autoren genau studierte interessante Erscheinung darf naturgemäß aber nicht als willkürliche, sondern als reflektorisch ausgelöste Pupillenerweiterung bezeichnet werden. Marie hat eine ähnliche Erscheinung, soweit ich dem Referat entnehmen kann, beschrieben und spricht von einer Miosis à bascule. Uhthoff berichtet über einseitige reflektorische Pupillenstarre bei einem Schuß durch das obere Dorsalmark. Irgendwelche Anhaltspunkte für ein anderweitiges zentrales Leiden fanden sich nicht. Man wird trotzdem Bedenken tragen, hier einen Zusammenhang anzunehmen.

Bei Verletzungen des Dorsalmarks haben sich wenig Besonderheiten über unsere bisherigen Kenntnisse hinaus ergeben. Bei schweren Verletzungen des oberen Dorsalmarks ist die Veränderung des Atmungstypus, die eine reine Zwerchfellsatmung wird, oft sehr ausgeprägt. Bei halbseitiger Verletzung tritt das Zurückbleiben der stärker lädierten Hälfte manchmal deutlich in Erscheinung. Demgegenüber macht Wetzlar darauf aufmerksam, daß bei halbseitigen Halsmarkverletzungen die distale Atmungsmuskulatur auf der gelähmten Seite weiterarbeitet, was auf die doppelseitige Vertretung der entsprechenden



Bahn im Rückenmark deutet. Partielle und totale Bauchmuskelparesen ergeben das bekannte Bild. Die Bedeutung der Bauchreflexe in lokalisatorischer Beziehung hat sich auch hier bewährt. Über einen eigenartigen Rumpfhabitus bei Rückenmarksschußverletzungen, der an den emphysematösen Thorax erinnert, berichten Stiefler und Sabathn. Der oft beobachtete Meteorismus mag zum Teil seine Erklärung in der Paresse der Bauchpresse finden. Daß daneben noch die Paresse der autonomen Muskulatur des Darms in Frage kommt, ist nicht zu bezweifeln, im einzelnen Fall schwer abzugrenzen, beziehungsweise meist nicht genügend untersucht.

Schon durch ihre Häufigkeit nehmen die Verletzungen des Konus- und Caudagebietes unser Interesse in besonderem Maße in Anspruch. 69 meiner Fälle betreffen diesen Teil, und auch bei den anderen Autoren sind sie recht häufig. Ich mache nochmals darauf aufmerksam, daß hier Steckschüsse ganz besonders oft beobachtet werden. Es ist bekannt, daß die Differentialdiagnose zwischen Konus- und Caudaverletzung uns recht erhebliche Schwierigkeiten macht. Diese Schwierigkeiten werden in einem Punkte bei den Verletzungsfolgen dadurch vermindert, daß wir in der Kenntnis des Schußkanals bzw. der Schußrichtung und den damit im Zusammenhang stehenden Knochenveränderungen ein diagnostisches Hilfsmittel besitzen, das uns sonst abgeht. Man hätte eigentlich hoffen können, daß auf diese Weise durch die größere Sicherheit der Erkenntnis über den Ort der Verletzung unsere Kenntnisse über die differente Symptomatologie der beiden Gebiete eine Erweiterung erfahren würde. Ich glaube auf Grund eigener und fremder Erfahrungen, daß diese Hoffnung im großen und ganzen nicht in Erfüllung gegangen ist. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose sind und bleiben sehr groß, und auch die Kenntnis des Schußkanals und der Knochenveränderungen hat uns nicht immer vor diagnostischen Mißgriffen schützen können, wenn sie uns auch oft genug die wertvollsten und einzig entscheidenden Anhaltspunkte lieferte. Wenn wir uns die für Konus einerseits, für Cauda andererseits sprechenden neurologischen Symptome im engern Sinne einen Augenblick vor Augen führen, so sprechen Symmetrie der Erscheinungen, Hervortreten der urogenitalen Störungen, Fehlen der Schmerzen, dissoziierte Empfindungsstörungen im allgemeinen für Sitz im Konus, ebenso wie schließlich noch eine große Vollständigkeit aller Symptome. Aber in Wirklichkeit gibt keines dieser einzelnen Symptome und nicht einmal ihre Gesamtheit einen Ausschlag zugunsten der einen oder anderen Annahme. Und diese Unsicherheiten beschränken sich nicht allein auf das eigentliche Konusgebiet, sondern auch auf die höheren sakralen und auch auf die lumbalen Gebiete. Ich finde in meiner Kasuistik Fälle, wo die Entscheidung, ob die Verletzung die mittleren und unteren Lumbalwurzeln unterhalb der Endigung des Rückenmarks

geschädigt hat oder das Lumbalmark in seinen entsprechenden Partien, unmöglich ist. Und gerade hier versagt gegebenenfalls auch die Berücksichtigung der Schußrichtung und des Sitzes des Geschosses oder der Knochenveränderungen, weil die Höhendifferenz hier geringer ist als dort, wo es sich um die Entscheidung zwischen Schädigung der sakralen Wurzeln und des Sakralmarks handelt. Im einzelnen ist zu sagen, daß Asymmetrien bei den leichteren Verletzungen, mit denen wir es so oft zu tun haben, auch dort nicht selten sind, wo aus anderen Gründen eine Läsion des Marks sehr wahrscheinlich ist. Daß andererseits symmetrische Caudaläsionen, wenn auch weniger häufig, doch immerhin noch oft genug vorkommen. Es wurde schon früher von mir darauf hingewiesen, daß das isolierte Hervortreten anogenitaler Schädigungen bei Caudaverletzungen sehr wohl zur Beobachtung kommt. Ich sah sie als einzige Symptome neben dem Fehlen des Achillesphänomens. Auch bei Fällen, die späterhin nur einseitige Symptome hatten, waren anfänglich erhebliche Blasenmastdarmbeschwerden vorhanden. Wenn umgekehrt das Fehlen von Blasenmastdarmstörungen wohl für Cauda spricht, so kommen doch eben auch sehr wenig umfangreiche Verletzungen etwa im Gebiet des Epikonus vor, die keine derartigen Störungen machen. Auf derartige Möglichkeiten haben besonders auch Ascher und Lilen aufmerksam gemacht, die nebenbei darauf hinweisen, daß ihnen kein einziger Fall von Konusläsion ohne Wurzelschädigung bekannt geworden ist. Auch die von Bönheim versuchte Aufstellung einer dissoziierten Potenzstörung wird zur Unterscheidung nicht ausreichen.

Auch die dissoziierte Empfindungslähmung ist zu diesem Zweck nicht zu verwerten. Ich habe sie da festgestellt, wo es sich sicher um einen Fall von Caudaläsion handelt, wie das auch Marburg und Ranzi schon betont haben. Bei beschränkter Läsion des Konus bzw. Epikonus habe ich gesehen, daß alle sensiblen Störungen fehlten. Auf der andern Seite beobachtete ich sehr merkwürdige Krankheitsbilder bei Verletzung der Cauda, wo nur motorische und keine sensiblen und umgekehrt nur sensible und keine motorischen Störungen vorhanden waren. Daß auch die Schmerzen keine Entscheidung bringen, konnte ich ebenso wie Marburg und Ranzi feststellen. In einem Falle erwies der Nachweis des Babinskischen Phänomens und einer leichten Hypertonie, daß die Schädigung im Epikonus saß. Die meisten Fälle von Konusläsion in meiner und fremder Beobachtung sind veranlaßt durch stumpfe Gewalt (Fall auf die Füße in stehender Stellung (Higier, Hübler, Fall vom Pferd, wobei das Pferd noch auf den Patient fiel, eigene Beobachtung).

Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose in diesem Gebiet sind damit noch nicht erschöpft, da auch die Abgrenzung intra- und extra-

vertebraler Verletzungsfolgen Schwierigkeiten machen kann. Dafür mag als Beispiel der folgende Fall dienen.

F., 19jähriger Arbeiter. 3. I. 1917 verletzt durch Granatsplitter. Steckschuß in der linken Rückenseite. Das Geschoß wird nach 2 Tagen entfernt. Untersuchung 28. VIII. 1917. Röntgenbild: Querfraktur des 4. und des 5. Lendenwirbels. Der 4. Lendenwirbel steht schräg zum 5. Linker Oberschenkel außerordentlich stark abgemagert, etwas weniger der rechte. Erheben der Oberschenkel in der Hüfte etwas möglich. Innenrotation, Außenrotation, Adduction fehlen fast völlig. Quadriceps und Sartorius wirken etwas. Extension des Fußes fehlt, ebenso der Zehen, Beugung des Unterschenkels, Beugung des Fußes und der Zehen vorhanden. Keine Sensibilitätsstörung, nie Blasen-Mastdarmstörungen. Bauchreflexe vorhanden; beim Beklopfen der linken Patella keine deutliche Streckung, sondern Einwärtsrotation des Oberschenkels; übrige Sehnenphänomene vorhanden. Zehenreflexe normal. Elektrisch teils Aufhebung der Erregbarkeit (in den Extensoren des Fußes), teils Herabsetzung, keine deutliche EaR. Im weiteren Verlauf allmähliche Besserung; am größten ist die Parese schließlich noch in den Extensoren des Fußes (letzte Untersuchung 4. XI. 1918).

Es ist nicht sicher festzustellen, ob es sich um extravertebrale Verletzung des Plexus lumbosacralis oder um Verletzung der entsprechenden intravertebralen Fasern handelt. Eine Läsion des Rückenmarks selbst ist mit Sicherheit auszuschließen. Fälle dieser Art sind nicht ganz selten.

Wohlgemuth berichtet über eine Reihe von Beobachtungen, bei denen anfänglich eine Caudaverletzung angenommen war, bei denen die genauere Untersuchung und namentlich auch die Berücksichtigung des eigentümlichen und charakteristischen Röntgenbildes und des Verlaufs erwies, daß es sich nicht um eine Caudaverletzung bzw. um eine Wirbelsäulenschußfraktur, sondern um eine Spina bifida occulta mit begleitenden Zerrungs- und Erschütterungssymptomen von seiten der Cauda handelt.

Wir sind mit diesen Erwägungen bereits in das Gebiet der differentiellen Diagnostik gelangt. Die Entscheidungen, die wir hier zu treffen haben, sind die: Ist das Rückenmark überhaupt verletzt? An welcher Stelle ist es betroffen? Welcher Art sind die Verletzungen? und endlich: Liegen irgendwelche Komplikationen und Kombinationen mit anderen organischen oder funktionellen Störungen vor?

Diagnostische Anhaltspunkte ergeben sich aus der Berücksichtigung des Schußkanals und der Knochenverletzung. Die Rekonstruktion des Schußkanals ist selbstverständlich wichtig, aber oft schwierig und nicht immer zuverlässig. Am einfachsten bei den Horizontalschüssen, schwieriger und unsicherer in bezug auf die Treffstelle des Rückenmarks bei den Schrägschüssen. Bei gleichzeitigem Ein- und Ausschuß fällt die diagnostische Bedeutung des Schußkanals fort. Marburg und Ranzi fanden in ihrem Material 8 derartige Fälle,

was immerhin beweist, daß sie nicht besonders selten sind. Ich habe, wie wohl alle anderen Beobachter auch, Fälle gesehen, wo angeblich ein Steckschuß vorlag, das Geschoß aber nicht gefunden wurde. Es dürfte dann bisweilen den Körper per vias naturales verlassen haben. Ich habe einen Fall gesehen, wo weder Ein- noch Ausschußnarbe festzustellen war. Der Rücken des Patienten war ganz von Narben bedeckt, die von einer Acne herrührten. Zwischen diesen verschwanden die Spuren der Verletzung.

Die Zeichen der Knochenverletzungen sind, wie auch die Chirurgen angeben, meist ungewöhnlich wenig ausgeprägt. So sagt Perthes: Meist ist keine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit, keine Deformität trotz vorhandener Knochenveränderungen, kein eigentlicher Stauchungsschmerz und oft auch nicht einmal eine verwertbare Druckschmerzhaftigkeit vorhanden. Auch Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Rippen ist oft nicht nachweisbar. Sehr wichtige Befunde ergibt naturgemäß das Röntgenbild. Ich habe darüber Ihnen schon vorher einige Ausführungen gemacht. Nach den Angaben von Sgalitzer ist ihm der positive Nachweis von Veränderungen der Wirbelsäule durch das Röntgenverfahren unter 73 Fällen 71 mal gelungen. Daß andere viel weniger glücklich gewesen sind, habe ich bereits erwähnt. Deren Zahlen bleiben weit hinter denen dieses Autors zurück. Wenn er auf Grund seiner Ergebnisse sagt, daß die Untersuchung mit dem Röntgenverfahren danach die sichersten Anhaltspunkte für die Operation ergibt, und daß diese Methode den neurologischen Untersuchungsmethoden bei weitem überlegen ist, so werden wir dieser Überschätzung eines diagnostischen Verfahrens gewiß nicht beistimmen dürfen. Daß im übrigen der Nachweis der Knochenverletzung noch nichts über die Ursache der Rückenmarksverletzung aussagt, wurde bereits früher von mir betont. Sehr bemerkenswert ist dagegen die Angabe Sgalitzers, daß ihm das Röntgenverfahren bei Fällen, wo sonst nur subjektive Beschwerden vorlagen, besonders wertvoll gewesen ist.

Der Nachweis der Knochenverletzung an einer bestimmten Stelle bedeutet nicht ohne weiteres, daß auch das Rückenmark an dieser Stelle verletzt ist. Die Kriegserfahrungen haben sehr frühzeitig hier weitgehende Divergenzen feststellen können. Schon im November 1914 demonstrierte ich einen Fall, bei dem Schußlinie und Röntgenbild auf das 7. Dorsalsegment hinwiesen, während die neurologischen Erscheinungen als oberstes Ende der Veränderungen das zweite Dorsalsegment erkennen ließen. In einem andern Fall meiner Beobachtung ergab das Röntgenbild eine Splitterfraktur des 8.—9. Dorsalwirbels; die Symptome der kompletten Rückenmarksläsion leiteten aber bis zum 5. Dorsalsegment: schlaffe Lähmung der Beine, Blasen-Mastdarm-Lähmung, Aufhebung aller Haut- und Sehnenreflexe, Vasomotoren-

lähmung, Sensibilitätsstörung bis 2 Querfinger über dem Rippenbogen. Die Operation bestätigte die Knochenverletzung in der durch das Röntgenbild bezeichneten Höhe, die Markverletzung reichte viele Segmente höher hinauf. In einem Fall von Henneberg führte die Rekonstruktion der Schußlinie auf den 8. bis 9. Dorsalwirbel. Der Hauptsitz der Veränderungen war aber im untersten Lenden- und im ganzen Sakralmark. Weitere Beispiele dieser Divergenzen finden wir bei Borchardt, Marburg und Ranzi, Marie, der einen Fall berichtet, wo nach Verletzung des Kreuzbeins eine Läsion des 5. und 6. Dorsalsegments eintrat, Bruns, wo sich bei Schuß in die obere Dorsalwirbelsäule eine Verletzung des Konus fand. Man muß wohl auch daran denken, ob nicht in solchen Fällen mehr der Sturz als die Geschößverletzung ursächlich zu beschuldigen ist. Neben dem Hauptherd finden sich in einzelnen Fällen klinische Symptome, die auf weitab gelegene Nebenherde hindeuten. So Bauchmuskelparese und Fehlen der Bauchreflexe bei Schädigung des Lumbalmarks, oder gar vorübergehende Lähmung eines Arms bei Konusaffektion. Davon berichtete mir wenigstens in glaubwürdiger Weise einer meiner Kranken; bei der einige Monate später erfolgten Untersuchung waren Zeichen der Verletzung am Arm freilich nicht mehr nachweisbar. Daß diese weit abliegenden Erscheinungen besonders bei Schüssen durch das hohe Halsmark beobachtet wurden, habe ich erwähnt. Wie häufig derartige Divergenzen sind, geht aus den Angaben von Marburg und Ranzi hervor, daß der Röntgenbefund bzw. die bei der Operation gefundenen Veränderungen nur in 75 der zu verwertenden Fälle zusammenfielen. Besonders auffällig erscheint den Autoren die Tatsache, daß relativ oft die Erscheinungen tiefer saßen, als es der Lage des Geschosses oder der Knochenveränderung entsprach. Von 37 Fällen dieser Art gehörten 32 dem Dorsalmark an. Auch nach meinen Erfahrungen, sowie denen von Bruns, reichen namentlich bei leichteren Veränderungen die spinalen Erscheinungen oft nicht bis an die Verletzungsstelle heran.

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist die Lumbalpunktion zu nennen. Ich muß mich da ganz auf die Angaben der Literatur stützen, da ich eigene Erfahrungen, ebenso wenig wie übrigens Marburg und Ranzi, nicht habe. Untersuchungen über diesen Punkt rühren von Enderle, Knauer, Schultz-Hancken, Podmanicki, Bauer u. a. her. Knauer glaubte feststellen zu können, daß, falls ein Loch in der Dura vorhanden ist, der Liquor nicht pulsiert. Das würde auf eine schwere spinale Verletzung deuten. Doch ist diese Untersuchung nur in der ersten Zeit nach der Verletzung brauchbar, da sich bei Dura-Verletzungen sehr leicht Verklebungen einstellen. Raven hat Knauers Angabe bestätigt. Auch hoher Druck an und für sich spricht gegen Duraverletzungen. Der Queckenstedtsche Versuch, der auf eine mangel-

hafte Verschiebungsfähigkeit des Liquors hindeutet, würde bei positivem Ausfall im Sinne einer Verlegung des Subarachnoidalraums zu verwerten sein. Die einfache Drucksteigerung bedeutet, wie Bauer, Heinecke, Maus und Krüger u. a. betonen, Meningitis serosa.

Die qualitativen Untersuchungen des Liquors haben einige Ergebnisse gezeitigt. Schmie den fand wenige Tage nach der Verletzung zahlreiche weiße Markflöckchen in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor. Heinecke betont, daß Blutgehalt im Liquor für schwere Markverletzung spricht, stärkerer Eiweißgehalt für Meningitis serosa. Schultz-Hancken legt den Ergebnissen der Lumbalpunktion eine sehr weitgehende Bedeutung bei. Blutfarbstoff im Liquor beweist angeblich weitgehende Zertrümmerung der Wirbelsäule mit Eröffnung der Dura. Das Kompressionssyndrom fand Bauer, daneben noch Cholestearintafeln, Blutpigment und stärkekörnerähnliche Gebilde im Falle eines Steckschusses. Er schloß daraus eine später durch die Sektion bestätigte Duraverletzung. Auch Porot hat dieses Kompressionssyndrom einmal festgestellt, und auch ich habe es in einem Fall gesehen, der ätiologisch unklar war und bei dem die Operation die Erscheinungen einer traumatischen Rückenmarksaftektion ergab, die zu einer Erweichung und Verklebung der Häute untereinander geführt hatte. Nöthe machte während der Operation eine Punktion der Dura, um die Markbeschaffenheit festzustellen, und fand eine blutig-seröse, mit Bröckchen vermischte Flüssigkeit.

Ravaut, ebenso wie Leriche und Souques benutzten den Nachweis von Albumen im Lumbalpunktat zum Nachweis organischer Veränderungen gegenüber funktionellen bei den indirekten Rückenmarksverletzungen durch Granatexplosionen.

Alles in allem kann man sagen, daß bisher die Lumbalpunktion, abgesehen vielleicht von den ersten Tagen nach der Verletzung, keine sehr wesentlichen Ergebnisse gezeitigt hat.

Der neurologische Nachweis der spinalen Läsion stützt sich auf die bekannten Symptome. Dem früher Gesagten habe ich in dieser Beziehung nichts Neues hinzuzufügen. Auch über die Niveaudiagnose ist das Nötige bereits besprochen worden. Im allgemeinen sind wir auch hier, ebenso wie bei den Tumoren, nur imstande, die oberste Grenze der Rückenmarkschädigung festzustellen. Dabei werden wir die auch sonst bewährten diagnostischen Prinzipien festhalten, daß nur die Anästhesie für diese Niveaubestimmung verwertbar ist und nicht die darüber lagernde Hypästhesie, und werden letztere, wie auch andere inkonstante und wenig ausgeprägte Symptome, auf begleitende Erscheinungen, insbesondere Liquorstauung, meningitische Veränderungen zurückzuführen haben. Gelingt so eine einigermaßen sichere Abgrenzung nach oben, so erscheint eine solche nach unten, d. h. also eine Bestimmung

über die Längsausdehnung des Herdes, die ja äußerst wünschenswert wäre, noch immer nicht möglich. Bekanntlich haben Babinski und Jankowski für die Rückenmarkstumoren eine solche Abgrenzung zu ermöglichen versucht durch Berücksichtigung der Sensibilitätsgrenze einerseits, der spinalen Abwehrreflexe andererseits. Marburg hat nach seiner Angabe versucht, aus diesen Anhaltspunkten auch für die Ausdehnung der Rückenmarksverletzungen Gewinn zu ziehen. Die Resultate sind nicht sicher. Wenn die Sicherungsreakte, wie er diese Reflexe nennt, auslösbar sind, so kann man für die entsprechende Rückenmarkspartie die Intaktheit der grauen Substanz sowie der reizleitenden Fasern anerkennen. Aber versprengte Erweichungsherde und meningeale Erscheinungen scheinen ihr Zustandekommen häufig zu stören und damit die Verwertung der Untersuchungsergebnisse für die Bestimmung der Längenausdehnung zu unterbinden.

Große diagnostische Schwierigkeiten, auf die wir zum Teil schon aufmerksam gemacht haben, ergeben sich für die Unterscheidung radikulärer und spinaler Prozesse, wobei sogar gelegentlich die Frage, ob es sich um extra- oder intravertebrale Schädigungen handelt, zu erörtern ist. Ich kann nur mit Marburg und Ranzi übereinstimmend sagen, daß für diese Entscheidung topographische Differenzen weder am Halsmark noch am Lendenmark brauchbar sind, soweit nicht etwa die seltenen Sensibilitätsstörungen, die sich auf Abschnitte eines Gliedes erstrecken, in Frage kommen. Einige Male hat mir das von mir beobachtete Zerrungssymptom, durch Vornüberneigen des Kopfes entstehende Parästhesien im ganzen Körper, wertvolle Dienste geleistet, und die Entscheidung im Sinne der Annahme intravertebraler Veränderungen herbeigeführt. Im übrigen sind es immer wieder die bekannten Reflexstörungen gewesen, die uns über die Beteiligung des Rückenmarks am pathologischen Prozeß Auskunft gaben. In einzelnen Fällen eigener Beobachtung ergaben sich Krankheitsbilder, bei denen es nicht gelang, alle Unklarheiten zu beseitigen, so etwa, wenn durch eine Schußverletzung ein Symptomenkomplex resultierte, der neben geringfügigen motorischen Störungen eine außerordentlich schwere Sensibilitätsstörung im ganzen Arm mit besonderer Betonung der Lagegefühlsstörungen darstellte. Es war gleich schwierig, in einem solchen Fall, den Krambach ausführlicher publiziert hat, eine Schädigung aller hinteren Wurzeln, wie eine spinale Schädigung anzunehmen, nach dem für letztere Annahme kein einziges weiteres spinale Symptom nachweisbar war. Außerordentliche Schwierigkeiten boten ähnliche Beobachtungen im Gebiet der Cauda equina dem Verständnis dar, wenn sich z. B. nur Erscheinungen einer Läsion der hinteren Wurzeln der Cauda ohne irgendwelche Beteiligung der vorderen Wurzeln fanden. Oppenheim

hatte einen dieser Fälle gesehen und die Erscheinungen auf eine Läsion des Marks bezogen. Ich habe ihn später untersucht.

Die genaue Krankengeschichte ist folgende:

S., 25jähriger Mann. 17. III. 1915 verwundet durch Schrapnellkugel. Steckschuß. Sofort Lähmung beider Beine. Blasen-Mastdarmlähmung, keine Schmerzen. Anfangs taubes Gefühl in den Beinen. Nach 4 Wochen traten starke Schmerzen ein, während die Bewegungsfähigkeit sich besserte. Im weiteren Verlauf treten die Schmerzen, die Blasen-Mastdarstörungen und die Bewegungsunsicherheit immer weiter hervor. Röntgenbefund: Schrapnell in der Höhe des 2. Lumbalwirbels. 6. I. 1916. Untersuchung durch Oppenheim: Beträchtliche Atonie der Beine, mäßige Atrophie besonders der Strecker des Unterschenkels. Knie- und Achillesphänomene fehlen. Keine Lähmungserscheinungen. Hochgradige Anästhesie für Berührung an Unterschenkeln und Füßen, auch an einem Teil der Oberschenkel und in der Glutäalgegend. Schwere Blasen-Mastdarstörungen, hochgradige Ataxie. „Die Schwierigkeit ist, zu entscheiden, ob das Lendenmark oder die Cauda Sitz der Verletzung ist. Das Geschoß sitzt im Bereich der Cauda, aber es wäre gegen jede Erfahrung, wenn sich bei einer Verletzung der Cauda nur die Symptome der hinteren Wurzeln in so starker Ausbildung erhielten, während alle vorderen Wurzelsymptome sich zurückgebildet hätten. Es ist deshalb wahrscheinlicher, daß die Kugel das Lendenmark in seinem hinteren Abschnitte gestreift hat.“ (Oppenheim.)

Erneute Untersuchung durch mich, 2 Jahre später, 9. III. 1918. Die ersten Bewegungen haben 2 Monate nach der Verletzung angefangen. Immer weiter fortschreitende Besserung. Nach 1½ Jahren konnte er stehen, nach 2 Jahren auf zwei Kameranen gestützt gehen. Anfangs mußte er katheterisiert werden, dann Inkontinenz. Jetzt alle paar Stunden automatische Entleerung der Blase. Urindrang spürt er nicht. Dünnen Stuhl kann er schlecht halten. Keine Libido, gelegentlich Erectio und Ejaculatio. Viel Neigung zu Krämpfen in den Muskeln. Dauernd Schmerzen. Eingeschlafenes Gefühl, zeitweilig Gefühl, als ob heißes Wasser über die Füße gegossen würde. Die Schmerzen haben nicht nachgelassen. Schon bald nach Beginn der Verletzung starke Neigung zu ungewollten Bewegungen.

Status: Sehnenphänomene an den Beinen fehlen, keine deutlichen Zehenreflexe, keine Cremasterreflexe. Bauchreflexe normal. Geringe Atrophie der Muskulatur beider Beine, keine Spur einer Schwäche. Elektrisch alles normal.

Sensibilität: Schon in L. I beginnt rechts eine Hypästhesie für Pinsel, die in L. III bereits fast komplett ist und sich auf alle lumbosakralen Wurzeln erstreckt. Nur in L. V und S. I ist die Störung etwas geringfügiger. Am linken Bein beginnt die Sensibilitätsstörung in L. II. Nadelstiche und Temperaturreize ebenso stark beeinträchtigt wie Pinsel. Schwerste Störung des Lagegefühls. Völlige Aufhebung der Vibrationsempfindung. Auch in den Knien und selbst in der Hüfte ist das Lagegefühl noch gestört. Sehr schwere Ataxie in beiden Beinen, sowohl lokomotorische wie statische. Während der Untersuchung kommt es plötzlich zu sehr starken, krampfhaften Anspannungen in beiden Beinen, durch die die Beine in der Hüfte gehoben und im Kniegelenk gebeugt werden. Arme, Hirnnerven völlig frei, Wassermann negativ, Lumbalpunktat ohne Befund.

Eine einwandfreie Deutung des Falles erscheint auch jetzt, nach so langer Beobachtungszeit, mir nicht möglich. Die völlige Aufhebung der Sensibilität in allen ihren Qualitäten bei vollkommen guter Motilität macht bei jeder Lokalisation die größten Erklärungsschwierigkeiten. Psychogene Momente spielen keine Rolle.



Ich habe auch das Umgekehrte gesehen, daß nämlich die sensiblen Störungen ganz in den Hintergrund traten gegenüber den motorischen, wie in folgendem Fall:

K., 17. VII. 1916 durch Infanteriegeschloß verwundet. Durchschuß, sofort Lähmung der Beine, Blasenmastdarmlähmung. Allmähliche Besserung.

Untersuchung am 15. XI. 1917: Ein- und Ausschluß rechts und links in der hinteren Axillarlinie in der Höhe des 1. Lendenwirbels. Keine Inkontinenz mehr, beim Urinlassen muß er aber noch pressen. Keine Incontinentia alvi. Sehr starke Atrophie des ganzen linken Beines, etwas geringere des rechten. Knie- und Achillesphänomene fehlen. Rechtes Bein: alle Beuger und Strecker des Fußes und der Zehen fehlen.

Links: Erheben in der Hüfte gut, geringe Innenrotation möglich, sonst vollkommene Lähmung des ganzen linken Beines. Beiderseits Lähmung aller Glutaei. Sensibilitätsstörungen nur in ganz geringem Maße in L. V links, sonst alles normal. Komplette EaR. in den gelähmten Muskeln.

In einem solchen Fall kann man ja wohl eher durch Annahme einer zufälligen Lokalisation eine Erklärung für das eigentümliche Krankheitsbild finden.

Collier macht darauf aufmerksam, daß ausgedehnte Wurzelläsionen in der Regel nur bei ausgedehnter Läsion der Querfortsätze beobachtet werden. Seine weitere Angabe, daß frühzeitige Restitution der langen Bahnen für vorwiegende Läsion der Wurzeln spricht, leuchtet ein.

Anatomisch sind Veränderungen an den Meningen bei den Rückenmarksverletzungen seit langem bekannt gewesen; daß diese eine klinische Bedeutung gewinnen können, haben in größerem Umfang erst die Kriegsverletzungen erwiesen. Man muß zwei Formen dieser Meningitis serosa-fibrosa traumatica unterscheiden: die eine, wo die Veränderungen der Meningen in Begleitung ausgeprägter Rückenmarksläsionen eintreten, und die andere, wo die Meningitis serosa spinalis eine selbstständige Bedeutung gewinnt und der Hauptteil der Symptome auf sie zurückzuführen ist.

Die ganze Lehre von der Meningitis spinalis serosa ist jüngeren Datums. Die Ätiologie dieser Erkrankungen ist eine vielfältige. Unter den beschriebenen Fällen gibt es eine Anzahl, bei denen dem Trauma eine mehr oder minder sichere ätiologische Bedeutung beigemessen wird.

Berichtet sind derartige Fälle von Oppenheim und Krause, Bliss, Potts, und einigen anderen Autoren. Es handelt sich meist nicht um besonders schwere Unfälle, so in einem Fall von Oppenheim und Krause um einen Sturz beim Springen, in einem andern um einen mehrfachen Fall auf die Hüfte; in einem solchen von Krause um Quetschung der Halswirbelsäule durch Sturz, in einem von Bliss durch Sturz beim Herabspringen von einem Wagen usw. Das Intervall vom Trauma bis zum Beginn der Krankheit ist ein sehr wechselndes. Im ersten Fall von Oppenheim und Krause Sturz im Februar, danach

heftige Schmerzen im Kreuz und Lendengegend, Besserung. Nach erneuter Anstrengung, Ende April allmähliche Entwicklung der Symptome im Verlauf einiger Monate. In einem zweiten Fall war der letzte Sturz drei Jahre vor dem Auftreten ausgeprägter Symptome erfolgt. Aber immerhin waren Schmerzen seitdem dauernd vorhanden gewesen. Je größer das Intervall zwischen dem Trauma und den ersten charakteristischen Erscheinungen ist, desto unsicherer wird naturgemäß die ätiologische Bedeutung dieses Faktors. Jedenfalls muß dann gefordert werden, daß insofern eine gewisse Kontinuität vorliegt, daß sensible Reizerscheinungen die Zeit des Intervalles beherrschen. Einige Fälle sind beschrieben worden, in denen die Meningitis serosa nicht direkt als Folgeerscheinung des Traumas auftrat, sondern andersartige Prozesse die Vermittlerrolle übernahmen, so in einem bekannten Fall von Krause, wo eine Otitis purulenta als Folge des Traumas und als Ursache der Meningitis serosa angesehen werden mußte. Die klinische Symptomatologie der Krankheit ist besonders von Oppenheim und von Gerstmann geschildert worden. Sie ähnelt so sehr der des extramedullären Tumors, daß eine Differentialdiagnose, die einigermaßen sichere Merkmale angibt, bisher nicht möglich gewesen ist und die Diagnose Meningitis serosa spinalis circumscripta auch heute noch stets nur eine Vermutungsdiagnose sein kann, wie auch Mingazzini in einer eben erschienenen Arbeit wieder hervorhebt.

Dieser Form der umschriebenen serösen Meningitis steht die zweite gegenüber, in der die meningealen Symptome nur Teilerscheinungen eines umfassenderen Krankheitsbildes darstellen, das sonst durch die spinalen Veränderungen bedingt ist. Das Material dieser Gruppe entstammt bisher ganz und gar den Kriegsverletzten. Den ersten Fall dieser Art finde ich bei Goldammer. Er betrifft eine Beobachtung aus dem griechisch-türkischen Krieg aus dem Jahre 1912–1913 und wurde gelegentlich einer Operation erhoben. Der Autor selbst war von ihm sehr überrascht und besonders erstaunt über den raschen Erfolg der Operation. Es mag hier nebenbei erwähnt werden, daß die Zahl der aus den Balkankriegen stammenden Rückenmarksverletzungen, soweit deutsche Autoren sie publiziert haben, außerordentlich gering gewesen ist. Auf die Beobachtung Goldammers folgten dann bald nach Beginn des großen Krieges und ohne Kenntnis dieser Beobachtungen anderweitige gleiche (ich nenne hier Meyer, Goldstein, Finkelnburg, Bauer, Marburg-Ranzi und Krüger und Mauss). Einer meiner eigenen Fälle ist von Schenk operiert und kurz mitgeteilt worden. Die meisten Autoren, denen ich mich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen anschließen muß, haben ausgeprägte Fälle dieser Art nicht gerade häufig gesehen. Demgegenüber stehen die Angaben von Mauss und Krüger, die unter 53 Fällen von Laminektomie nicht weniger als

23mal wegen Meningitis serosa operierten, und besonders bemerkenswert und abweichend von allen übrigen Erfahrungen erscheint mir ihre Angabe, daß nur 14 mal die Wirbelsäule selbst von der Verletzung betroffen wurde, während 9 mal andere Verletzungen beschuldigt werden mußten, davon 4 mal hochsitzende Extremitätenschüsse, zwei Streifschüsse der Schultergegend und zwei Sagittalschüsse des Thorax. Das erscheint mir auffallend, wenn ich bedenke, daß ich unter einer sehr großen Zahl von schwersten Plexusverletzungen, von denen etwa 70 der operativen Behandlung unterzogen wurden, nicht ein einziges Mal Veranlassung hatte, eine Meningitis serosa anzunehmen. während Förster in einer Diskussionsbemerkung zu meinem Referat ähnliche Beobachtungen wie Krüger und Mauss erwähnt. Ich kann auf eine Kritik der einzelnen Fälle nicht eingehen, glaube aber doch so viel sagen zu müssen, daß mir nicht in allen Beobachtungen dieser Autoren die Diagnose sichergestellt erscheint.

Ich darf vielleicht als Typus dieser Meningitis serosa traumatica den folgenden Fall eigener Beobachtung kurz darstellen.

Patient am 9. IX. 1914 durch Gewehrscuß verwundet. Steckschuß. Einschuß in der Höhe des 6. Halswirbels links. Das Geschloß, das in der Höhe des 4. Brustwirbels handbreit rechts neben der Wirbelsäule unter der Haut steckt, wird im November 1914 entfernt. Sofort nach dem Schuß Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Bald Besserung. Im April 1915 kann der Kranke mit einem Stock gehen und zieht nur das rechte Bein etwas nach. Noch Blasenbeschwerden und Verstopfung. 1917 nur noch Schmerzen und Steifigkeit in den Beinen. Geht in der Wohnung ohne Stock. Leichte Blasen-Mastdarmbeschwerden. Aber schon 1916 Schmerzen im Gesäß, Hüfte und Bein, dann auch im Rücken zwischen den Schultern. Später wieder Verschlechterung des Gehens, Zuckungen im rechten Bein. Zunehmende Blasenbeschwerden. Schließlich Gehunfähigkeit und extreme Steifigkeit. Lag monatelang zu Bett. Im Dezember 1918 Förstersche Operation mit nur vorübergehender Besserung. Wiederholt vorgenommene Lumbalpunktion verschaffte auch nur vorübergehende Erleichterung. Im September 1919 finde ich schwerste Spasmen, Fußklonus usw. Die Kraft der Muskeln ist recht gut, die Spannung betrifft auch die Bauchdecken. Sensibilität ungestört, nur leichte Hypästhesie für Pinsel in der Höhe der 4. Rippe. Außerdem die durch die Förstersche Operation bedingten umschriebenen radikulären Ausfälle. Meine Diagnose lautete Meningitis serosa traumatica in der Höhe der Verletzungsstelle. Sie wird durch die von Krause, der über den Fall schon berichtet hat, vorgenommene Operation bestätigt. Der zweite und dritte Dorsalwirbelbogen werden weggenommen, dann liegt die blaugraue, stark gespannte und nicht pulsierende Dura frei. Diese wird längs geschlitzt, es entleeren sich in hohem Strahl 80—100 ccm klaren Liquors. Nunmehr Pulsation des Rückenmarkes, die vorhandenen Adhäsionen zwischen den weichen Häuten und der Dura und dem Rückenmark werden durchtrennt und excidiert. Eversion der Duraränder, sofortiger Erfolg der Operation. Am Abend keine Spasmen mehr, kein Fußklonus, kein Babinski. Leider ist der Erfolg nicht konstant geblieben; durch erneute Liquorstauung kam es wiederholt zu neuen spastischen Zuständen, die durch Punktion an der Operationsstelle auch nicht definitiv zu völligem Verschwinden zu bringen waren.

Der Fall zeigt alle typischen Erscheinungen der Meningitis serosa. Die Anfangssymptome sind offenbar spinalen Ursprungs. Sie gehen

zurück, die später auftretenden Krankheitssymptome verdanken ihre Entstehung durchaus im wesentlichen den meningealen Veränderungen.

Fälle, bei denen die initialen spinalen Symptome fehlen, sind von Marburg und Ranzi und Krüger und Mauss beschrieben. Hier entwickeln sich die Symptome erst nach kürzeren oder längeren Intervallen, nach einigen Tagen bis einigen Wochen. Das Schwanken der Symptome, was unser Fall so ausgeprägt zeigt, die Intensität der Schmerzen, das Überwiegen der spastischen über die Lähmungserscheinungen, das Zurücktreten der sensiblen Ausfallssymptome charakterisiert diese Fälle.

Ein weiterer hierhergehöriger Fall ist der folgende:

H., 24 Jahre alt, aus gesunder Familie, früher angeblich nie krank. 26. V. 1916 bei Verdun verschüttet. Er verlor nicht die Besinnung, kam ins Lazarett nach Trier, da er sich am Drahtverhau einen Riß am linken Fuß zugezogen hatte. Seitdem klagt er über eine gewisse Schwäche im linken Fuß, kam trotzdem September 1916 wieder ins Feld. Im November 1916 nach anstrengendem Marsch erhebliche Schwäche in beiden Beinen, wird im Juli 1917 deswegen entlassen. Die Lähmung besserte sich dann etwas, so daß er sogar wieder Rad fahren konnte, verschlimmerte sich dann im Januar 1918 erneut. Seitdem ist der Pat. dauernd in Behandlung in Lazaretten und Moorbädern, aber es tritt keine Besserung ein. Neben der Schwäche der Beine macht sich ein gewisses Maß von Blasenschwäche geltend. Niemals anderweitige Beschwerden, kein Schwindel, keine Unsicherheit in den Händen, kein Doppeltsehen, in der Jugend wegen Schielens operiert.

Status am 21. XI. 1919: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Klagen über Schmerzen im Rücken und in den Beinen nur beim Gehen. Schwere spastische Parese im rechten Bein, fast vollkommene Lähmung im linken Bein. Beiderseits Fußklonus, Patellarklonus usw. Beide obere Bauchreflexe vorhanden, aber leicht erschöpfbar und undeutlich, die übrigen Bauchreflexe fehlen. Am rechten Bein Herabsetzung des Gefühls für Schmerz und Temperatur, am linken auch geringere Sensibilitätsstörung. Am Rumpf ist diese Sensibilitätsstörung nicht deutlich nachweisbar. Dagegen findet sich eine radikuläre Sensibilitätsstörung, bestehend in Hypästhesie und Hypalgesie über der 5. bis 6. Rippe links.

4. XII. 1919: Motilität und spastischer Zustand in den Beinen unverändert. Sensibilität: Am oberen Rand der 5. linken Rippe beginnt eine Abstumpfung für Pinselberührung, die sich etwa bis zur Nabelhöhe erstreckt. Unterhalb des Nabels wird die Empfindung etwas besser. In derselben Höhe findet sich auch rechts die Grenze der normalen Sensibilität. Zum Unterschied gegen links ist rechts die hypästhetische Zone viel schmaler. Von der Nabellinie nach abwärts werden Pinselberührungen rechts nicht gefühlt. Nur am rechten Oberschenkel werden starke Pinselberührungen gefühlt, ebenso am rechten unteren Abdomen. Nadelstiche an beiden Beinen stark unterempfindlich, doch ist die Herabsetzung rechts wesentlich stärker als links. Auch in der Unterbauchgegend dieselbe Differenz zwischen rechts und links. Kalt wird am linken Bein als kühl bezeichnet, rechts nicht gefühlt. Dieselbe Differenz gilt für warm. Lagegefühl ohne Störung. Die Grenze für die normale Temperaturempfindung steht etwas höher als die für Schmerz, aber doch ungefähr am Rand der 5. Rippe. Sie ist nicht ganz sicher feststellbar. Lumbalpunktion: Liquor leicht gelblich gefärbt. Sehr stark erhöhter Eiweißgehalt, keine Zellvermehrung. Röntgenbilder ohne Befund.

Es wird ein komprimierender Prozeß in der Höhe des 5. Dorsalsegments angenommen. Ein Zusammenhang mit dem Trauma erschien

möglich, aber nicht sicher, ebensowenig war sicher, ob ein intra- oder extramedullärer Prozeß vorlag. Das Kompressionssyndrom im Lumbalpunkt sprach jedenfalls für einen Abschluß der Cerebrospinalflüssigkeit. Wegen der stetigen Progression wird am 13. I. 1920 von Geheimrat Bier die Laminektomie in der Höhe der 2. bis 5. Dorsalwirbeldornfortsatzes vorgenommen. Es findet sich das Bild der Meningitis serosa spinalis. Flüssigkeitsansammlung in dieser Höhe und Verwachsungen mit dem Rückenmark und den weichen Häuten, die vorsichtig gelöst werden. Das Rückenmark selbst erschien nicht ganz normal, etwas weich und ein wenig rötlich verfärbt. Die Dura wird nicht genäht, Schluß der Weichteilswunde.

Erneute Untersuchung am 4. III. 1920. Geringe Besserung, namentlich der Bewegungsfähigkeit der Beine. Sensibilität und Blasenbeschwerden wie früher. Keine weitere Beobachtung.

Auch in diesem Fall kann über die Diagnose Meningitis serosa spinalis kein Zweifel sein. Die ätiologische Rolle des Traumas scheint mir sicher zu sein. Die allmähliche Entwicklung in ziemlich engem zeitlichen Anschluß, der schwankende Verlauf, der autoptische Befund bei der Operation sichern die Diagnose. Auch hier ist das Rückenmark nicht unbeteiligt. Das trübt die Prognose des nicht bis zu Ende beobachteten Falles. Besonders bemerkenswert ist das völlige Zurücktreten der Schmerzen.

In den Beobachtungen von Mauss und Krüger stehen meist die sensiblen Reizerscheinungen ganz im Vordergrund. Auch motorische Reizerscheinungen, fibrilläres Muskelwogen wurden beobachtet, recht häufig auch eigentümliche Contracturformen. Alles, auch die Sensibilitätsausfälle, ebenso die vasomotorisch-sekretorischen und trophischen Funktionsstörungen, weisen auf die Läsion der Wurzeln, während alle spinalen Reiz- und Ausfallserscheinungen ganz in den Hintergrund treten.

Sehr bemerkenswert und in ihrer Deutung sehr schwierig und unsicher sind die von Mauss und Krüger mitgeteilten bulbären Erscheinungen, die häufig einen bedrohlichen Charakter annahmen und mehrfach Grund zur sofortigen Operation gaben. Selbst psychische Störungen haben die Autoren wiederholt gesehen und sind geneigt, auch einen Zusammenhang dieser Symptome mit der Meningitis anzunehmen. Zweimal fanden sie auch Fieber, das auch Oppenheim und Krause in einem ihrer Fälle festgestellt hatten.

Auffallend gering ist die Zahl der Beobachtungen über epidurale oder subdurale Blutungen bei den Kriegsverletzungen, während man sonst geneigt gewesen war, diesen Hämorrhagien der Häute eine nicht unbedeutende symptomatologische Bedeutung zuzuschreiben.

Braun und Lewandowsky berichten im Handbuch der Nervenkrankheiten: Spezielle Neurologie, Bd. 1, S. 482, daß 5 Fälle einer Meningo-

cele spuria traumatica spinalis bekannt geworden seien (Liniger, Scherf, Schmidt-Thiem). Stolper macht auf die Möglichkeit der Verwechslung mit traumatischen subcutanen Lymphergüssen aufmerksam; indessen hat Thiem die Geschwulst bei gebeugter Körperhaltung wegdrücken können und dabei Parästhesien in den Beinen erscheinen sehen. Hier ist die Deutung als Meningocele offenbar unzweifelhaft, ebenso wie in einem von Finkelnburg während des Krieges beschriebenen Falle. Drei Monate nach einer Schußverletzung mit Splitterbruch des fünften Lendenwirbelbogens trat ziemlich schnell nach dem ersten Aufstehen eine über faustgroße Schwellung in der rechten Lendenwirbelgegend ein, deren Kompression zuerst zu Parästhesien in den Beinen, leichter Benommenheit, Schwindel, später zu epileptiformen Anfällen mit Pupillenstarre führte.

Spinale, radikuläre und meningeale Krankheitserscheinungen setzen also gemeinsam die Symptomatologie der Verletzungen zusammen. Es ist dann weiter zu fragen, ob es möglich ist, aus der Art und Ausdehnung der Symptome sich ein Urteil über die Art der spinalen Erscheinungen zu bilden. In Frage kämen nekrotische Veränderungen, Blutungen und entzündliche Veränderungen, die sich an die unmittelbaren traumatischen Folgen anschließen.

Die Friedenserfahrungen hatten zu der Annahme führen müssen, daß Blutungen als Ursache der spinalen Veränderungen eine große Rolle spielen. Das erwies sich sehr bald als falsch, denn anatomische Befunde lehrten, daß die Hämatomyelie in dem Sinne, wie das Wort früher gebraucht wurde, keine so wesentliche Bedeutung habe.

Das Krankheitsbild der Hämatomyelie gehört in den Kreis unserer Besprechung. Sie ist in einer großen Zahl der Fälle traumatischer Genese. Etwa neun Zehntel aller Fälle von Hämatomyelie haben nach Oppenheims Ermittlungen diesen Ursprung. Die speziellen Ursachen sind: Fall auf den Rücken, Sturz aus der Höhe auf das Gesäß und die Füße, besonders forciertes Neigen des Kopfes nach vorn. Hämatomyelien sind auch bei Neugeborenen auf dem Boden irgendwelcher Dystokien beobachtet worden. Auch heftige Muskelanstrengungen kommen in Frage, Tragen schwerer Lasten und ähnliches. Ich sah einen Fall, bei dem am Abend durch Granatexplosion eine allgemeine Erschütterung eingetreten war. 24 Stunden später erkrankte der Patient bei der ihm gewohnten Tätigkeit des Holzhackens unter den Erscheinungen einer Rückenmarksblutung. Ein anderer meiner Kranken bot das Symptomenbild nach einem einfachen Fall auf das Gesäß dar. Es handelte sich um einen Bluter. Ähnliches hat auch Oppenheim schon beschrieben.

Nicht immer folgen die Symptome unmittelbar dem Trauma. Winkler und Jochmann beschreiben einen Fall, bei dem Erschwe-

rung des Gehens erst einige Tage nach dem Unfall eintrat. Noch zwei Monate nachher vermag der Kranke mühsam zu gehen, und erst kurz vor dem Tode ist die Lähmung eine vollständige. Die Diagnose Hämatomyelie wurde hier durch den Sektionsbefund erhärtet. Dieselben Autoren beschreiben einen zweiten, sehr bemerkenswerten Fall mit allmählichem Eintritt der klinischen Erscheinungen. Ein 12jähriges Mädchen glitt an einer senkrechten Leiter ab und stieß mit den Füßen auf den Boden. Zunächst keinerlei Beschwerden. Erst nach 16 Stunden heftige Schmerzen und dann in rascher Entwicklung im Verlauf einiger Stunden völlige Paraplegie. In diesem Falle ergab nun die Sektion nicht eine Blutung, sondern die Folgeerscheinungen einer hochgradigen Zerrung des Marks, die offenbar durch Überstreckung der Wirbelsäule im Halsteil zustande gekommen war.

Dieser Befund führt zur Erörterung der Frage, ob aus der klinischen Symptomatologie ein Urteil über die pathologisch-anatomische Grundlage abgeleitet werden kann. Es scheint mir auf Grund der neueren Erfahrungen die Aufrollung dieser Frage recht notwendig. Die Hauptzeichen der Hämatomyelie sind die große Längsausdehnung, das vorzugsweise Befallensein der grauen Substanz, die Neigung zur Rückbildung nach anfänglich sehr schweren Erscheinungen. Dazu kommt das Fehlen größerer Wirbelsäulenverletzungen. Wenn wir nach diesen Gesichtspunkten das Material unserer Schußverletzungen sichten, so würden wir auf eine ganze Reihe von Fällen stoßen, bei denen die Diagnose Hämatomyelie zu stellen gewesen wäre. Und wenn ich meine diagnostischen Rubriken kontrolliere, so finde ich diese Diagnose in der Tat häufig genug, muß aber sagen, daß ihre Begründung fast stets auf schwachen Füßen steht. Denn weder die große Längsausdehnung des Herdes, noch der relativ günstige Verlauf, noch die Bevorzugung der grauen Substanz, die namentlich in den langgestreckten homolateralen Sensibilitätsstörungen zum Ausdruck kommt, beweisen die Hämatomyelie und schließen die traumatische Nekrose aus. Dabei ist noch zu bemerken, daß auch für die Hämatomyelie nicht eine völlige Integrität der weißen Substanz gefordert werden kann und gefordert wird, so daß auch Brown-Séquardsche Symptomenkomplexe dem Bild der Hämatomyelie nach der bisherigen Nomenklatur nicht fernlagen.

Es bliebe als Unterscheidungsmerkmal dann offenbar nur die Art des Traumas. Eins ist nach unseren Erfahrungen ja sicher: Die Schußverletzungen führen für gewöhnlich nicht zu ausgedehnten Blutungen. Es muß das mit der Art des Traumas zusammenhängen, wenn wir es im einzelnen auch nicht erklären können. Ebenso wissen wir, daß die zu Frakturen und Luxationen Veranlassung gebenden Verletzungen der Wirbelsäule nicht Hämatomyelien, sondern Nekrosen bedingen. Es blieben also nur die durch indirekte Gewalt, fortgeleiteten

Stoß, Überbeugung und Überstreckung entstehenden spinalen Läsionen für das Gebiet der Rückenmarksblutung übrig. Der oben zitierte Fall von Winkler und Jochmann zeigt aber, daß auch unter diesen Bedingungen sehr wohl ein anderer Entstehungsmodus möglich ist. Und wenn wir das vorliegende Sektionsmaterial revidieren, so sehen wir, daß das pathologisch-anatomische Fundament der Hämatomyelie nicht gerade sehr fest gefügt ist.

So werden wir jedenfalls bei den Folgen der Kriegsverletzungen mit der Annahme von ausgedehnten Blutungen im Rückenmark sehr vorsichtig sein müssen. Viele der in der Literatur berichteten Beispiele sind nicht beweisend.

Gelegentlich ist von myelitischen Veränderungen nach Verletzungen die Rede. So sprechen Marie und Foix von ascendierender Myelitis, ebenso Borchart, Marburg und Ranzi und Oppenheim, der eine traumatische Encephalomyelitis anerkennt. Die symptomatologische Grundlage sind die Erscheinungen, die auf weitab liegende Herde deuten, wovon schon die Rede war, und ferner die Tatsache, daß über das ursprüngliche Querschnittsniveau hinaus sich Symptome entwickelten. Über die Berechtigung, in diesen Fällen von Myelitis zu sprechen, habe ich hier kein Urteil abzugeben.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß Anhaltspunkte für die Art der zugrunde liegenden spinalen Veränderungen aus dem klinischen Verhalten sich im allgemeinen nicht ergeben.

Von besonderem diagnostischen und allgemeinem pathologischen Interesse scheinen mir diejenigen Fälle zu sein, in denen sich organische Folgen einer Verletzung des Rückenmarks mit funktionellen nervösen Erscheinungen vermischen. Es entstehen dabei oft schwer zu entwirrende Krankheitsbilder, über die ich selbst, weiter Redlich und Karplus, Bauer, Aschaffenburg, Trömmner und Römheld berichtet haben. In meinen Fällen fanden sich neben schweren rein psychogenen Lähmungen Sensibilitäts- und vasomotorische Störungen, Alterationen der tiefen Reflexe, Fehlen der Achillesreflexe, Abschwächung und zeitweiliges Fehlen der Kniephänomene. Ganz Ähnliches beschreiben Redlich und Karplus, und auch die Bilder, die Römheld entwirft, zeigen viel Ähnlichkeit in bezug auf das Verhalten der Sehnenphänomene, nur finden sich hier auch Pupillenanomalien. Bauer beschreibt einen Fall, bei dem die Inversion des Tricepsreflexes das einzige Symptom einer organischen Schädigung im Bilde einer hysterischen Armlähmung darstellte. Ein zweiter seiner Fälle ähnelt ganz dem von mir beschriebenen Typus. Redlich und Karplus fassen ihre Erfahrungen in den folgenden Sätzen zusammen. Unter dem Einfluß stumpfer, aber heftiger auf die Wirbelsäule einwirkender Gewalten entstehen an verschiedenen Stellen des Rückenmarks außer



reinen Schockwirkungen auch feinere histologische Veränderungen, dadurch werden Symptome ausgelöst, die zum Teil einer raschen Restitution zugänglich sind, teils aber sehr hartnäckig und dauernd sind und dauernde Funktionsausfälle bedingen.

Weniger wichtig und bedeutungsvoll sind die Fälle, wo grobe organische Störungen durch die gewöhnlichen hysterischen Symptome überlagert werden, wie das von mir und andern gesehen worden ist.

Die Verletzungsfolgen machen sich im allgemeinen, wie nicht anders zu erwarten, sofort geltend. Nur sehr vereinzelt fand ich in meinen Anamnesen die Angabe, daß nicht unmittelbar nach der Verletzung, sondern erst nach Stunden, nach einem halben Tag, spinale Erscheinungen auftraten, etwa ähnlich wie bei dem Fall von Winkler und Jochmann. Die allgemeine Regel ist das sofortige Auftreten der Symptome. Diese schwanken in den weitesten Grenzen. Bei hoch sitzenden Cervicalmarkschüssen ist der sofortige Exitus keine Ausnahme. Aber selbst bei fast völliger Zerreißung des Halsmarks in der Höhe des 5. Segments blieb ein Kranker Singers 4 Tage am Leben. Sonst wird angegeben, daß Durchtrennung des Cervicalmarks nach 1 bis 2 Tagen zum Exitus führt. Am anderen Ende der Reihe stehen die Fälle mit ganz kurz dauernden Symptomen, über deren große Bedeutung in Rücksicht auf die Frage der *Commotio spinalis* wir bereits berichtet haben. Kranke mit totalen Durchschüssen des Markes an tieferen Stellen können viel längere Zeit leben. Die längste bisher beobachtete Lebensdauer ist die von Mann berichtete von über 4 Jahren.

Daß die Prognose auch von Fällen, die anfangs mit sehr schweren Symptomen einsetzten, nicht ganz so schlecht ist, haben wir bald zu Anfang des Krieges gesehen, und ich habe schon darüber berichtet, daß die vollkommene Aufhebung der Funktion in einer bestimmten Höhe durchaus nicht einen unheilbaren Zustand bedeutet. Die weitere Erfahrung hat dann gelehrt, daß die Voraussage auch für Fälle mit sehr schweren Anfangerscheinungen günstiger ist, als wir eigentlich erwartet haben. Besonders fiel es auf, daß Halsmarkschüsse mit ausgebreiteten und schweren Folgeerscheinungen oft eine ausgesprochene Tendenz zur Besserung zeigten. Darüber haben sehr zahlreiche Autoren berichtet. Als Anhaltspunkte für eine voraussichtlich günstige Gestaltung der Krankheit ließ sich eine Reihe von Momenten feststellen. Collier stellt die folgenden zusammen: Wiederkehr der Sehnenreflexe vor dem 4. Tage; frühzeitige Wiederkehr der Plantarreflexe und des Babinski; frühzeitige Wiedererlangung der Kontrolle über die Sphincteren, spätestens vor dem 8. Tage sind günstige Symptome. Krause betont, daß Schmerzen eine prognostisch günstige Bedeutung haben. Es ist ja selbstverständlich, daß man im allgemeinen auf desto bessere

Resultate hoffen darf, je weniger vollständig die ursprünglichen Erscheinungen sind. Die Integrität der Blasenfunktion oder wenigstens ihre rasche Wiederkehr erweist sich an meinem Material als besonders günstiges Zeichen.

Die Kasuistik ist angefüllt mit Berichten über den günstigen Verlauf von anfangs sehr schweren Verletzungsfolgen. Auch in meinem eigenen Material finde ich eine ganze Reihe derartiger Fälle. Selbst bei ganz hohem Sitz der Verletzung im 2. Cervicalsegment.

Sehr wichtig ist, daß die Besserung sich offenbar meist frühzeitig geltend macht. Gewiß ist die Aufgabe von Frangenheim nicht richtig, daß das gewöhnlich schon am 1. Tage geschieht, aber die ersten Wochen sind zweifellos die Hauptzeit der Besserung, soweit sie spontan eintritt. Nach Marburg und Ranzi ist es kaum je vorgekommen, daß später als einige Wochen nach der Verletzung die Spontanbesserungen eintraten. Sie laufen dann meist rasch ab, aber immer ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß nach anfänglich günstigem Verlauf die Besserung dann doch noch haltmacht und noch sehr erhebliche Symptome zurückbleiben. Es wird eben alles davon abhängen, wieviel direktes Herdsymptom, wieviel Nachbarschaftssymptom und indirektes Herdsymptom ist. Die vielfach gemachte Angabe, daß nur in den ersten Wochen auf eine Besserung zu rechnen ist, später nicht mehr, kann ich nicht ganz bestätigen. Ich habe jedenfalls einzelne Ausnahmen gesehen.

Über den Rückgang der einzelnen Symptome wurden von mir schon einige Angaben gemacht. Es wird dann aus einer Tetraplegie eine Paraplegie, bei der gelegentlich die Lähmungen sogar einmal hauptsächlich die Arme betreffen können, wie das Marie beschreibt. Aus einer völligen Lähmung aller vier Extremitäten kann sich eine Halbseitenlähmung entwickeln, die auch nun wieder gelegentlich mehr Arm wie das Bein betreffen kann und immer weiter zurückgehen kann, so daß der Rest eine geringfügige Parese des Arms ist und sich das Bild der Sittigschen Monoplegia spinalis spastica superior ergibt; oder es kommt zu einer Hemiplegia spinalis oder zu einer Halbseitenlähmung vom Brown-Séquardschen Typus. Der Varietäten gibt es naturgemäß recht viel. Im allgemeinen schwinden die sensiblen Symptome vor den motorischen. Aber bei entsprechendem Sitz der Verletzung kommen naturgemäß auch Umkehrungen dieser Regel vor. Über die Rückbildungserscheinungen der Sensibilität wurden bereits Angaben gemacht, ebenso über die der Blasenstörung.

Es kommen aber auch Verschlechterungen im späteren Verlauf vor, deren mögliche Grundlagen erwähnt wurden. Es sind das fortschreitende Erweichungen, Meningitis serosa und späteres Auftreten einer Lähmung durch Verschiebung von Wirbelfragmenten. Das letztgenannte Vorkommnis ist auffällig selten erwähnt worden. Neben den

spontanen Verschlechterungen durch die genannten Momente habe ich wiederholt Verschlechterungen durch operative Eingriffe beobachtet.

Wenn ich mein gesamtes Material an der Hand einer Tabelle (Tabelle II) vor Augen führe, um Schlüsse über den Verlauf zu ziehen, so muß

Tabelle II.

	Gesamtzahl	Schwere Verletzung	Mittelschwere Verletzung	Leichte Verletzung	Operation	Keine Besserung	Mäßige Besserung	weitgehende Besserung	Tod
Oberes Halsmark . . . . .	27	13	14	—	3	2	9	16	—
Unteres Halsmark . . . . .	18	9	4	5	1	3	5	9	1
Dorsalmark . . . . .	44	34	7	3	9	6	15	15	8
Lumbalmark . . . . .	22	20	2	—	2	5	9	5	3
Cauda . . . . .	65	46	11	8	3	10	10	42	3
	176	122	38	16	18	26	48	87	15

ich vorher noch einmal betonen, daß die auf diese Weise gewonnenen Erfahrungen insofern einseitig sind, als sie sich auf ein Material beziehen, das zu einem erheblichen Teil aus ambulanten Kranken bestand. Ich selbst habe einen Teil der am schwersten Verletzten in diese Statistik nicht aufnehmen können, weil ich diese nur konsultativ in verschiedenen Lazaretten gesehen hatte und mir die betreffenden Krankengeschichten jetzt nicht mehr zugänglich sind. Meine Zahlen, die sich auf 176 Fälle insgesamt beziehen, erwecken also einen zu günstigen Eindruck. Ich habe, wie Sie sehen, versucht, sowohl die ursprünglichen Verletzungsfolgen wie den späteren Verlauf in 3 Gruppen einzuteilen, indem ich einerseits von schwersten, mittelschweren und leichten Erscheinungen und von fehlender, mäßiger oder weitgehender Besserung gesprochen habe.

Selbstverständlich sind das ganz schwankende und willkürliche Einteilungen, deren Wert ein relativer ist. Wir sehen die große Zahl der Verletzungen des oberen Halsmarks; das weist in einem hauptsächlich ambulanten Material von vornherein auf deren relativ günstige Prognose hin, aber Sie ersen auch weiterhin im einzelnen die große Tendenz zu weitgehender Besserung, indem von 27 Fällen 16 in die Kategorie weitgehende Besserung und noch 9 in die der mäßigen Besserung gehören. Aus den Zahlen geht auch hervor, daß selbst schwere Verletzungen dieser Gegend, d. h. solche mit ausgedehnten Lähmungserscheinungen, mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen sehr oft eine weitgehende Besserung erkennen lassen, worauf u. a. auch Marie aufmerksam gemacht

hat, und daß sie sehr selten, wenn sie überhaupt überleben, stationär bleiben. Die große Gefährlichkeit schwerer Halsmarkverletzungen kommt in meinem Material darin zum Ausdruck, daß ich in dieser Kategorie keinen Todesfall mehr habe. Derartige Fälle kommen eben nur ausnahmsweise in das Heimatlazarett, sie sterben vorher.

Unter den Fällen des unteren Halsmarks, 5. bis 8. Cervicalsegment, sind weitgehende Besserungen auch noch recht häufig, aber eher seltener als in den oberen Partien.

Im Dorsalmark ist die Zahl der Schwerverletzten auffällig groß. Sie überleben eben viel länger, kommen auf diese Weise in die Heimatlazarette, und weil sie auch schwere Verletzungen länger überstehen, treten die weitgehenden Besserungen hier an Zahl durchaus zurück, betreffen hier viel weniger als die Hälfte aller Fälle, und auf dieselbe Weise erklärt sich auch die relativ sehr große Zahl von Todesfällen, die Sie angemerkt sehen. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Lumbalmark. Hier ist die Zahl der Schwerverletzten sehr groß, 90% aller Beobachtungen. Weitgehende Besserungen finden wir nur 20% gegenüber einer Zahl von etwa 65% beim oberen Halsmark. Todesfälle sind auch hier noch häufig. Die Prognose der Lumbalmarkverletzungen wäre nach meinem Material demnach bei weitem ungünstiger als die der Halsmarkverletzungen. In dieser Fassung wäre das naturgemäß durchaus ein Fehlschluß, aber man darf wohl sagen, und ich glaube, daß das auch mit den Erfahrungen der übrigen Autoren übereinstimmt, daß die Prognose der überlebenden, ins Heimatlazarett gebrachten Kranken sowohl quoad vitam wie quoad restitutionem relativ bei Lumbalmarkverletzten recht ungünstig ist.

Bemerkenswert sind schließlich noch die Zahlen für die Caudaverletzungen. Wie schon früher bemerkt, ist die absolute Zahl sehr hoch, mehr als  $\frac{1}{3}$  aller beobachteten Fälle umfassend. Die Verletzungsfolgen sind anfänglich recht schwere, wenn auch nicht so, wie im Dorsal- und namentlich im Lumbalmark. Sehr wesentlich sind in dieser Beziehung naturgemäß die anovesicalen Störungen. Die Heilungstendenz ist aber eine sehr ausgesprochene. Von 65 Fällen zeigen 42, also fast genau  $\frac{2}{3}$ , eine ausgesprochene Besserung, wobei ich erwähnen möchte, daß darunter in jedem Fall entweder Aufhören aller Blasenbeschwerden oder wenigstens ein sehr erheblicher Rückgang derselben zu verstehen ist. Der im ganzen sehr selten eintretende Exitus dürfte wohl stets auf die aus den Blasenstörungen sich ergebenden Folgeerscheinungen zu beziehen sein. Die Patienten können die Verletzung, auch wenn sie die schwersten Erscheinungen macht, lange überleben. Freilich gehört dazu eine sehr ausgezeichnete Pflege. Ich habe wiederholt erfahren, daß die Kranken, wenn sie aus der Klinik entlassen, in heimatische Pflege kamen, alsbald zugrunde gingen.

Wenn wir das Gesamtbild meiner persönlichen Erfahrungen, soweit es in der Tabelle II zum Ausdruck kommt, ins Auge fassen, so müssen wir sagen, daß die Prognose derjenigen Rückenmarksverletzten, bei denen die Verletzung von vornherein nicht ganz schwer ist und die demgemäß in ein Heimatlazarett geschafft werden können, besser ist, als wir es uns wohl im Anfang vorgestellt hatten. Von 176 Fällen, von denen 122 also etwas mehr als  $\frac{2}{3}$  zu Anfang schwere Erscheinungen dargeboten hatten, haben 87, also fast genau die Hälfte aller Verletzten, eine weitgehende Besserung erfahren.

Demgegenüber tritt die Zahl der Todesfälle, nur 15, also etwas über 8%, sehr zurück und nur 26, also etwa 14%, haben gar keine Besserung vom Tage der Verletzung an bis zum Abschluß der Beobachtung erfahren. Diese konnte keineswegs immer weit genug ausgedehnt werden, wenn sie sich auch auf oft ziemlich lange Zeiträume erstreckte.

Inwieweit ist die ärztliche Behandlung an diesem relativ günstigem Resultat beteiligt? Da wir nur 18 Operationen verzeichnet finden, die zudem keineswegs alle eine Besserung des Zustandes herbeigeführt hatten, so kommt für mein Material dieser Punkt nicht wesentlich in Frage.

Aber gerade in dieser Beziehung macht sich die Einseitigkeit meiner persönlichen Erfahrungen ganz besonders geltend, und sie können nicht als Grundlage für ein allgemeines Urteil dienen.

Ich brauche in diesem Kreise kein Wort darüber zu verlieren, daß die Frage der Behandlung sich mit der der operativen Behandlung deckt. Über die zur Pflege der Kranken und zur Verhütung später eintretender Schädlichkeiten notwendigen Maßnahmen brauche ich nicht zu referieren.

Das Kapitel der chirurgischen Behandlung der Rückenmarksschußverletzten muß auf Grund der Erfahrungen des letzten Krieges neu geschrieben werden. Bis dahin stand die Mehrzahl der Kriegschirurgen der Frage des operativen Eingriffs sehr pessimistisch gegenüber. Sagte doch Küttner wenige Jahre vor Ausbruch des Krieges, daß sich kaum jemals ein für die Operation geeigneter Fall finden würde. Denn leichte Läsionen bilden sich von selbst zurück, und bei den schweren hat die Operation keinen Effekt. Dazu komme noch die im Kriege ganz besondere Schwierigkeit, den richtigen Zeitpunkt des Eingriffs herauszufinden. Auch andere sprachen sich ebenso ablehnend aus, worüber man nähere Angaben in der Arbeit von Nast-Kolb findet, der die gesamte operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule, soweit sie bis zum Jahre 1911 bekannt geworden war, in ausgezeichneter Weise darstellt. Nach einer Statistik, die er selbst angefertigt hatte, war auch die Prognose der Friedensschußverletzungen immer noch eine recht ernste.

Von 75 Schußverletzungen wurden 54 operiert. 20 davon starben. Nicht operiert wurden 21, davon starben 11.

Wenn man den Küttnerschen Ausführungen gegenüber die Tatsache stellt, daß Marburg-Ranzi' 142 eigene Fälle von Rückenmarksoperationen verzeichnen, so sehen wir den außerordentlichen Umschwung der Anschauungen.

Zu entscheiden ist, welche Fälle sollen operiert werden, wann soll operiert werden und an welchem Ort, und welches sind die unbedingten Gegenindikationen einer Operation?

Vieles ist noch im Fluß und unsicher. In einigen Punkten haben die Erfahrungen der Ärzte, der Chirurgen wie der Neurologen, zu einem im wesentlichen einheitlichen Resultat geführt, das in der Fassung von Marburg und Ranzi lautet: Alle Steckschüsse der Wirbelsäule, die intraspinalen nicht ausgeschlossen, sollen selbst im Falle des Fehlens neurologischer Symptome operiert werden, mit der einzigen Ausnahme des symptomlosen Wirbelkörpersteckschusses. Alle Fälle von Wirbelfraktur mit positiven, stationär bleibenden oder sich verschlimmernden Symptomen sind zu operieren.

Unter den Autoren, die sich um die Indikation der Operation bemüht haben, nenne ich außer Marburg-Ranzi Ascher-Licen, Berger, Borchard, Goldstein, Finkelnburg, Frangenheim, Keppler, Mauss und Krüger, Schmieden, Nöthe, Meyer, Dejerine, Sharpe, ohne damit irgendwie vollständig sein zu wollen.

Ganz widerspruchlos können aber selbst die eben genannten Aufstellungen m. E. nicht anerkannt werden. Ich glaube, daß man auch Wirbelkörpersteckschüsse, die neurologische Symptome machen, unangetastet lassen soll, wenn die Tiefenbestimmung des Geschosses ergibt, daß dasselbe wirklich im Wirbelkörper eingekeilt ist, wo es gewiß keinen Schaden anrichten wird, während der Versuch der Entfernung zu einer recht schwierigen Operation Veranlassung gibt, und ich habe auch gesehen, daß selbst dem besten Chirurgen eine Entfernung des Geschosses, das sich in dieser Lage befindet, nicht immer gelingt. Wenn in einem Fall ein Geschosß im vorderen Umfang der Halswirbelsäule, und zwar am 2. Halswirbel sitzt, so wird man gewiß Bedenken tragen müssen, dieses zu entfernen wegen der außerordentlichen Gefährlichkeit der Operation, und wird lieber die vorhandenen, nicht allzuschweren, nervösen Störungen in Kauf nehmen, wie in dem oben mitgeteilten Fall von hoher Halsmarkverletzung, zumal ja die Entfernung des Geschosses noch nicht eine Garantie dafür gibt, daß eine Besserung des Symptomenkomplexes eintritt. Noch häufiger wird man m. E. bei den Frakturen von einer Operation absehen müssen, wenn die zu beseitigenden nervösen Symptome in keinem Verhältnis zu der Gefahr und der Schwere des chirurgischen Eingriffs stehen. Das wird immer wieder der Beurteilung des

Einzelfalles überlassen bleiben. Zu der Auffassung, daß die Laminektomie ein ungefährlicher Eingriff ist, zu der wir uns ohne Bedenken rasch entschließen können, wie das manche Chirurgen wollen, kann ich mich nicht bekennen. Ich habe Fälle gesehen und habe sie auch, wenn auch spärlich, in der Literatur berichtet gefunden, bei denen der Versuch der Geschoßentfernung schwere und dauernde Schädigungen des Rückenmarks hervorgerufen hatte, während vorher nur leichte Kontusionserscheinungen vorhanden gewesen waren. Andererseits sind freilich, wenn auch im ganzen nur sehr selten (Ascher- Lichen), Beobachtungen mitgeteilt worden, bei denen durch Unterlassen eines chirurgischen Eingriffs erst nachträglich schwere Erscheinungen eintraten durch plötzliche Dislokation frakturierter Knochen. Ein fixierender Verband hätte das allerdings auch verhütet. Von einem Wandern des Geschosses ist viel die Rede, ohne daß aber beweisende Beispiele häufiger berichtet werden. Ein charakteristischer Fall dieser Art wurde von Raymond und Rose publiziert. Hier traten die schweren Erscheinungen erst nach einigen Tagen plötzlich auf. Wie das Röntgenbild lehrte, war die Kugel aus der Höhe des 3. Lendenwirbels bis zum 1. Sakralwirbel herabgesunken, wo man sie bei der Operation fand.

Von einer durch den wachsenden Callus produzierten Rückenmarksschädigung ist, wie auch Keppler hervorhebt, nirgends die Rede.

Viel schwieriger ist die Frage des operativen Eingriffes dort zu entscheiden, wo grobe Veränderungen an der Wirbelsäule fehlen. Wenn wir auch hier von der Indikationsstellung von Marburg und Ranzi ausgehen, so sagen uns diese Autoren über den in Rede stehenden Punkt folgendes: Indirekte Schußverletzungen mit schweren nervösen Symptomen, sei es, daß diese sich durch 2 bis 3 Monate nach der Verletzung als stationär erweisen oder daß sie sich verschlimmern, sind der Operation zu unterziehen. Das gilt ebenso für die Fälle mit dem Symptomenbild der kompletten Querläsion als für die mit den Erscheinungen der Spastizität und der schweren Partialläsion.

Daß auch ohne solchen operativen Eingriff der weitere Verlauf ein recht günstiger sein kann, lehrt die folgende Beobachtung.

H., verletzt am 7. X. 1916 durch Schrapnell, das durch Röntgenbild am 23. X. 1916 in der Höhe des 3. Lumbalwirbels nachgewiesen wird. Es liegt  $5\frac{1}{2}$  cm unterhalb der Haut. Anfangs Lähmung des rechten Beines, erhebliche Parese des linken. Blasen-Mastdarmlähmung. Heftige Schmerzen im linken Bein.

Untersuchung am 23. X. 1916: Fehlen der Knie- und Achillesphänomene beiderseits. Im linken Bein Bewegungen möglich, im rechten Parese aller Hüft- und Oberschenkelmuskeln. Fuß-, Zehenbewegungen besser. Sensibilitätsstörung in L. II bis L. IV rechts.

Die lange fortgesetzte Beobachtung ergibt allmählichen Rückgang der Erscheinungen. Links ist schließlich alles gut, rechts Kniephänomene undeutlich, Achilles vorhanden. Es besteht noch eine gewisse Schwäche

im rechten Tibialis anticus und eine Sensibilitätsstörung in L. 3 bis L. 5, aber auch diese nur geringen Grades. Die zweifellos recht schwierige Operation ist dem Kranken in diesem Falle also mit Recht erspart worden.

Daß auch die Symptome einer totalen Querschnittsläsion einem operativen Eingriff zugänglich sein können, beweisen die Erfahrungen von Goldstein, Finkelnburg, Marburg-Ranzi, die zeigten, daß eine völlige Aufhebung der Funktion nicht mit anatomischer Zerstörung des Querschnitts identisch ist, und daß an der Aufhebung der Rückenmarksfunktion Vorgänge beteiligt sind, die einer Heilung zugänglich sind. Wir sahen, daß es nicht möglich ist, diese beiden Formen der totalen anatomischen und der totalen funktionellen Querläsion zu unterscheiden, wenn man sich nur an das Zustandsbild hält und nicht den Verlauf berücksichtigt. Das letztere ist also notwendig; wenn man nicht auf dem Standpunkt steht, daß es auf jeden Fall nichts schaden kann, die Rückenmarksverletzung zu revidieren. So sagt Frangenheim, daß bei fast jeder Verletzung des Rückenmarks eine Indikation zu dem Eingriff anzunehmen ist, der gut überstanden wird. Auch Rückenmarksschüsse mit partieller Lähmung sollten ausnahmslos möglichst früh operiert werden und nur das schlechte Allgemeinbefinden gibt eine Kontraindikation ab. Demgemäß hat er auch unter 50 Fällen 40 operiert, während Nöthe unter 20 9, Rumpel unter 48 10, Guleke unter 26 17 operierte. Viel vorsichtiger äußern sich andere Chirurgen, von denen ich besondere Schmieden anführe, wobei ich noch hervorhebe, daß seine Erfahrungen nicht etwa nur aus dem Anfang des Krieges stammen, sondern erst im Februar 1918 ihren Abschluß fanden. Er hebt sehr sorgfältig alle die Schwierigkeiten hervor, die sich darbieten, und betont, daß man sich während des Eingriffs vor erneuter Beschädigung des Markes auf das sorgfältigste zu hüten haben wird.

Eine Erfahrung erleichtert die Indikationsstellung, das ist die fast allgemein anerkannte Tatsache, daß, wo Besserungen eintreten, diese sich fast stets frühzeitig bemerkbar machen, so daß das Bild der totalen Querläsion sich bald in das der partiellen umzuwandeln beginnt. Es ist also die Unterscheidung zwischen den chirurgisch unangreifbaren totalen anatomischen Querschnittsläsionen und den der Behandlung zugänglichen unter Berücksichtigung des Verlaufs in nicht allzu langer Zeit möglich. Sind die Fortschritte zur Besserung sehr rasche, wie wir das häufig an den Kranken selbst beobachteten und noch häufiger in der Heimat ihren Berichten entnehmen konnten, so darf und muß auf eine Operation verzichtet werden. Denn gerade meine Erfahrungen beweisen ja, wieviel anfangs schwere Fälle eine weitgehende Besserung zeigen, und ich muß durchaus betonen, daß in vielen dieser Fälle der Eindruck besteht, eine frühe Operation wäre gewiß hier nicht zum Nutzen



der Kranken gewesen. Ich kann mich also für den frühzeitigen Operationstermin, den Borchard, Nöthe, Frangenheim, Rumpel, Perthes, Tappeiner, Heinicke empfehlen, auf Grund des vorliegenden Materials und der genannten Erwägungen nicht aussprechen, soweit die hier in Rede stehenden Fälle, d. h. also die ohne positiven makroskopischen Befund in Frage kommen.

Marburg und Ranzi haben ihre meisten Fälle in der Zeit zwischen 2. und 3. Monat operiert mit 55% Besserungen, im 1. und 2. Monat 22 mit 63% Besserung. Die Resultate der früher und später operierten. Fälle sind nach ihren Angaben ziemlich ungünstige. Aber auch bei Fällen, die lange Zeit nach der Verletzung operiert wurden, hat die Operation noch Nutzen gebracht. Von 17 mehr als 1 Jahr nach der Verletzung operierten Kranken erfuhren 8 eine Besserung, so daß also eine Kontraindikation aus dem langen Intervall nach diesen Erfahrungen nicht herzuleiten ist.

Als Gegenindikation gegen die Operation werden übereinstimmend schlechtes Allgemeinbefinden, schwere Infektion der Harnwege, fortgeschrittener Decubitus angegeben. Dazu kommen auch noch anderweitige Verletzungen, wie solche der Brust- und der Bauchorgane. Das sind Selbstverständlichkeiten, bei denen wir uns nicht lange aufzuhalten nötig haben.

Eine seltene Indikation zur Operation liegt nach den allgemeinen Erfahrungen in der Heftigkeit von Schmerzen. Nur Mauss und Krüger haben aus dieser Indikation heraus häufig den operativen Eingriff vorgenommen. Vereinzelte Fälle dieser Art werden von Rumpel, Hughes, Marburg und Ranzi berichtet. In meinem Material befinden sich zwei derartige Beobachtungen, doch war beide Male der Erfolg nicht ausreichend, so daß in einem späterhin eine Durchschneidung hinterer Wurzeln vorgenommen wurde, die nun Erfolg hatte.

Die Operation selbst besteht zunächst in der Wegnahme der Bögen. Man hat sich nicht gescheut, fünf und mehr Bögen wegzunehmen, nur an der Halswirbelsäule muß man in dieser Beziehung doch gewisse Vorsicht walten lassen, da es sonst zu Deformitäten kommt.

Die weitere Frage ist dann die der Eröffnung der Dura. Marburg und Ranzi haben sie 120 mal eröffnet, 22 mal nicht. Demgegenüber sagt Schmieden, daß er nur sehr selten die Dura geöffnet hat. Unter den 22 nichtgeöffneten Fällen Marburgs und Ranzis waren solche, in denen man wegen der Infektionsgefahr nicht eröffnete, und einige Mal unterblieb es, weil das Rückenmark sich als völlig zerstört erwies. Mauss und Krüger haben wohl immer die Dura eröffnet. Die Duraeröffnung geschieht, um dem Liquor Abfluß zu verschaffen und Verwachsungen zwischen Dura, den weichen Häuten und dem Rückenmark zu lösen. Selbstverständlich wurden auch die epiduralen Veränderungen

stets beseitigt. In vielen Fällen fand sich die Dura pulslos, blaugrau verfärbt, hervorgetrieben. Nach der Schlitzung der Dura wölbte sich die Arachnoidea vor. So schildern es wenigstens Mauss und Krüger als regelmäßigen Befund. Andere Autoren und ich selbst haben diese Verwachsungen keineswegs immer gefunden, und bisweilen sahen wir eine vollkommen schlaffe, gut pulsierende Dura. Die Lösung der Verwachsungen muß natürlich mit der größten Vorsicht geschehen.

Marburg-Ranzi eröffneten in einzelnen Fällen die in Cysten übergegangenen Herde der Rückenmarksubstanz. Sie nähten 91 mal die Dura wieder zu. Ließen sich jedoch die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute nicht genügend lösen, dann wurde die Dura offen gelassen. Die gegen die Naht von Krause erhobenen Bedenken teilten diese Autoren nicht. Die Ränder der Dura wurden 2 mal evertiert, wie das Krause auch in einem Fall gemacht hat, den ich gesehen habe. Mauss und Krüger haben stets die Dura wieder genäht.

Einige Male wurde der Versuch gemacht, die Wurzeln der Cauda zu nähen (Gamper, Marburg-Ranzi, eigene Beobachtung). Meist erwies sich der Versuch als nicht durchführbar. Da, wo er ausgeführt werden konnte, hatte er keinen Erfolg.

Auch von einer Naht der Rückenmarks ist die Rede. Fowler und Stewart und Harte sprechen von einer solchen und wollen sogar einen Erfolg gesehen haben, den Nast-Kolb anscheinend anerkennt. Lortat hat angeblich das Rückenmark genäht und sah nach 8 Tagen eine Wiederaufnahme der Leitung. Mayo-Robson haben nach Schußverletzung ein Stückchen Rückenmark von einem Kaninchen transplantiert und sahen Besserung, ähnlich wie Shirres (zit. bei Oppenheim, Lehrb. S. 315). Wir werden alle diese Dinge sicher nur mit der größten Skepsis aufnehmen. Sie widersprechen allen sonstigen Erfahrungen und bedürfen durchaus noch sehr der Bestätigung. Ob eine Art partieller Naht, die in einem Fall von Meyer vorgenommen wurde, irgendeinen Erfolg hatte, ist wohl auch durchaus zweifelhaft.

Über die Erfolge und Nichterfolge der operativen Behandlung sei folgendes berichtet. Auch hier stützen wir uns wieder auf die umfangreichen Erfahrungen Marburgs und Ranzis. Von ihren 142 Fällen sind 42 gestorben, davon 28 unzweifelhaft durch das fortschreitende Leiden, ohne Zusammenhang mit der Operation, während 9 Fälle in ursächlichem Zusammenhang mit dem operativen Eingriff (6 mal Eiterung, 2 mal Kräfteverfall, 1 mal Luftembolie) zugrunde gingen. 5 Kranke starben nach der Operation an Pneumonie. Von den Todesfällen kamen 26 auf Fälle mit totaler Lähmung, 3 auf die spastische Form, während unter den 13 Konus- und Caudafällen 7 totale und 6 partielle waren. Diesen Fällen stehen 100 noch lebende gegenüber, von denen 41 wesentlich gebessert und 30 gebessert sind, d. h. immerhin

eine Erleichterung erfahren haben, die praktisch ins Gewicht fällt. Die Besserung tritt oft sehr rasch ein, läßt aber bisweilen monatelang und jahrelang auf sich warten. Besonders günstig sind die Resultate bei Steckschüssen, sehr bemerkenswert die Fälle mit Besserung bei totaler oder fast totaler Lähmung. Auch andere Autoren haben bei vollkommener Lähmung Besserung gesehen, so Frangenheim, Goldstein, Meyer, Reisch und Röper. Bisweilen tritt die Besserung fast momentan ein. Wetzell entfernte nach Resektion des Bogens des Atlas 12 $\frac{1}{2}$  Stunden nach der Verletzung einen extradural sitzenden Granatsplitter zwischen Atlas und Epistropheus. Schon nach 2 Stunden konnte dieser Kranke die große Zehe bewegen, nach 4 Wochen waren alle Bewegungen möglich. Thompson und Stanley berichten von einem Pat. mit Verletzung der unteren Halswirbelsäule, der wenige Stunden nach der Verletzung den Eindruck eines Sterbenden machte; nach Entfernung eines Knochensplitters sehr rasche Besserung.

Natürlich bilden solche rasche Besserungen die Ausnahmen. Gewöhnlich treten sie viel langsamer ein, und dort, wo das Intervall zwischen Operation und beginnender Besserung sehr lang ist, bleibt es zweifelhaft, ob der Operation wirklich irgendein Einfluß zuzuschreiben ist. Die besten Prognosen geben jene Fälle, die einen objektiven Röntgenbefund zeigen, wobei die durch Steckschüsse bedingten Schädigungen des Marks den durch Knochenveränderungen hervorgerufenen überlegen sind. Die partiellen Läsionen, selbst wenn sie ziemlich ausgedehnt sind, erweisen sich als günstige, dementsprechend auch die spastischen Zustände, während die total schlaff gelähmten von vornherein prognostisch ungünstig sind.

Das sind aber alles nur allgemeine Regeln; der einzelne Fall spottet ihrer, so wenn z. B. in einem meiner Fälle trotz des als besonders günstig anerkannten Befundes einer Bogenfraktur der Erfolg ein völlig negativer war, das Rückenmark unter dem gebrochenen Bogen war eben völlig zerstört.

Die Gefahren der Operation sind meines Erachtens durchaus nicht zu unterschätzen, ich glaube, daß sie in der Literatur ungebührlich zurücktreten; meine persönlichen Erfahrungen zeigen eine Anzahl von Mißerfolgen: Tod bei der Operation, Tod durch Meningitis, Auftreten von Blasen- und Mastdarmlähmung nach der Operation, was auch Marburg und Ranzi berichten, Verschlechterung der Symptome (s. auch Röpers Diskussionsbemerkung). Einige Male führte die Operation zunächst zu einem Erfolge, der aber dann keine weiteren Fortschritte machte; wieder in andern Fällen war die Besserung eine sehr langsame, so daß der Einfluß der Operation zweifelhaft blieb. Dabei möchte ich hervorheben, daß ich mich des Beistandes der ausgezeichnetsten Chirurgen erfreute und daß ich die Kranken unter günstigen

äußern Bedingungen in Kliniken und großen Krankenhäusern operieren lassen konnte. In einigen in der Literatur mitgeteilten Fällen trat der Exitus als Folge einer durch Splitterextraktion hervorgerufenen Meningitis ein. Als unangenehmes Vorkommnis wird eine Liquorfistel angegeben. Besonders peinlich ist der ungünstige Ausgang da, wo die Operation ohne strenge Indikation vorgenommen wurde.

Über die Rückbildung der einzelnen Symptome nach der Operation braucht dem nichts hinzugefügt zu werden, was über den spontanen Rückgang bereits gesagt worden ist.

Anderweitige Operationen am Rückenmark außer der Laminektomie an der Stelle der Verletzung sind selten ausgeführt worden. Mit Borchard zusammen habe ich über zwei Fälle berichtet, in denen wegen der dauernd vorhandenen schwersten spastischen Symptome, die durch Laminektomie nicht gebessert worden waren, die Förstersche Operation ausgeführt wurde. Dieselbe Operation ist dann noch in einem dritten Falle meiner Beobachtung durch Bockenhaimer ausgeführt worden und hat hier ebenso wie in den beiden ersten Fällen zu einem einigermaßen befriedigenden Resultat geführt.

T., 24. VII. 1915. Verletzt durch Infanteriegeschloß. Einschuß in der rechten Brustwarze, Ausschuß zwischen 11. und 12. Brustwirbel. Sofort Lähmung der Beine, Blasen-Mastdarmlähmung. Nach einem halben Jahr konnte er Stuhl und Urin halten. Nach 10 Monaten fing er an zu gehen. Jetzige Klagen: Starkes Zittern der Beine, erschwertes Gehen, geringe Urinbeschwerden.

Untersuchung am 10. I. 1918, also 2 $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Verletzung: Einschuß 2 Finger breit nach oben und innen von der rechten Brustwarze, Ausschuß in der Mittellinie des Rückens in der Höhe des 10. Brustwirbels. Beide Beine in schwer spastischem Zustand. Spitzfußstellung, sehr starke Adductorencontractur, Streckcontracturen in den Kniegelenken. Babinski, Fußklonus, Patellarklonus. Sensible Störung nur oberhalb der rechten Inguinalfalte, in sehr beschränktem Umfang. Die mit den Beinen geleistete Kraft ist in jeder Beziehung vorzüglich. Die Bewegungsfähigkeit des Pat. ist durch die Spasmen aufs schwerste gestört. Deswegen wird die Förstersche Operation vorgeschlagen und am 6. II. 1918 durch Bockenhaimer ausgeführt. Reseziert werden links und rechts die hinteren Wurzeln von L. II, L. III, L. V und S. I. Die Operation wird ausgezeichnet vertragen. Dauernde Beobachtung, die langsame Fortschritte erkennen läßt. Letzte Untersuchung am 11. II. 1919. Pat. geht jetzt mit zwei Stöcken und kann auf diese Weise die drei Treppen hoch gelegene Station selbständig verlassen. Rechts Spitzfuß, starke Spannungen in den Adductoren, geringere im Kniegelenk. Links ist die Steifigkeit in allen Gelenken viel geringer. Die aktive Beweglichkeit rechts wird durch Spasmen noch erheblich beschränkt, links ist sie viel besser, Babinski und die übrigen spastischen Phänomene beiderseits. Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten beiderseits in L. III, vielleicht auch am rechten Fußrücken in L. V. Geringfügige Urinbeschwerden, muß etwas drücken. Keine Mastdarmbeschwerden.

Es ist also jedenfalls eine wesentliche Besserung eingetreten, und der vordem ganz bewegungsunfähige Mann ist mit dem Erfolge sehr zufrieden.

Ein vierter Fall ging ungünstig aus. Auch Marburg berichtet kurz über zwei derartige Fälle, ebenso Förster selbst in der Diskussion zu meinem Referat. Ich habe fernerhin oben schon erwähnt, daß in einem Fall wegen unerträglicher Schmerzen, die eine Laminektomie nicht hatte beseitigen können, eine Durchschneidung dreier dorsaler hinterer Wurzeln durch Heymann mit gutem Erfolg ausgeführt wurde. Auch diese Erfahrungen sind bemerkenswert, weil es sich um Spätfälle handelt, bei denen frühere Operationen ohne Erfolg vorgenommen worden waren. Für die Extensionsbehandlungen, für die Anwendung von Schienenhülsenapparaten verwendet sich Röper. Auf die sonstige Behandlung der Verletzungsfolgen, die der Cystitis, des Decubitus und anderer Erscheinungen, gehe ich nicht ein. Ich will nur noch erwähnen, daß die Wilmssche Operation der Amputation der Oberschenkel bei totaler Querschnittslähmung anscheinend keine Nachahmung gefunden hat.

Die Stichverletzungen des Rückenmarks bedingen im allgemeinen nicht die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes; nur, wo die Klinge des Messers abbricht, kann die Extraktion notwendig sein. Ältere Fälle dieser Art sind bei Nast-Kolb zitiert, neuere von Jonasz und von van Gehuchten mitgeteilt. Hier hatte das Röntgenbild einen Metallkörper entdecken lassen in einem Fall, der sonst die Zeichen einer einfachen langsam entstandenen spastischen Parese dargeboten hatte. Es fand sich eine enorme Verdickung der Dura und innerhalb des Dural-sackes ein abgebrochenes dreieckiges Ende einer Feile. Es war nichts darüber festzustellen, wie die Verletzung zustande gekommen war.

Im Gegensatz zu der bisher hauptsächlich behandelten Rückenmarksverletzungen durch Geschosse hat die Lehre von den durch Frakturen und Luxationen hervorgerufenen Schädigungen des Marks durch die Erfahrungen der letzten Jahre, insbesondere die des Krieges, eine wesentliche Erweiterung nicht erfahren. Braun und Lewandowsky haben in dem Handbuch der Neurologie im Jahre 1911 eine monographische Darstellung der Frage gegeben, der nichts bemerkenswertes Neues hinzufügen ist.

Die große Mehrzahl der Wirbelsäulenverletzungen entsteht durch indirekte, nur ein kleiner Teil durch direkte Gewalt (Stoß und Schlag, Überfahrenwerden). Der Mechanismus der Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule ist viel studiert worden. Als Haupttypen werden unterschieden: Zusammenstauchung, Überbeugung, Überstreckung, Überdrehung, Verschiebung in der Horizontalen. Das Resultat sind teils partielle, teils totale Verletzungen der Wirbelsäule und des Bandapparates, und zwar Luxationen, Frakturen oder Kombinationen beider. Das Verhältnis von Wirbelsäulen- und Rückenmarks-

verletzung ist auch hier ein wechselndes. Etwa ein Drittel aller Wirbelverletzungen dieser Art verläuft mit Marksymptomen, im ganzen also ist hier die Läsion des Markes viel seltener als bei den Geschoßverletzungen. Die schwersten Verletzungen, also die Totalluxationsfrakturen gehen fast immer mit schweren Markverletzungen einher. Aber es gibt Ausnahmen, und es kann auch in derartigen Fällen das Rückenmark ganz verschont bleiben. Anscheinend leichte Traumen können durch besondere Umstände zu den schwersten spinalen Erscheinungen führen. So beschreibt Kolisko Fälle, wo durch ein nicht allzu schweres Trauma an der Stirn eine sofortige Fraktur des Zahnfortsatzes herbeigeführt wurde; ein Sturz aus sehr geringer Höhe, wobei der Kopf mit der Stirn auf den harten Boden auffiel, hatte zu einer Rückwärtsbeugung des Kopfes und einer Überstreckung der Halswirbelsäule geführt. Bei der Entstehung der spinalen Veränderungen wirken auch hier Kompressions- und Kontusionsmomente zusammen, aber es ist in prognostischer Beziehung von Wichtigkeit, daß daneben auch hier Ödeme, Anämien und ähnliche Dinge nicht ausgeschaltet werden dürfen. Demgemäß beweist auch hier die Tatsache der völligen Aufhebung der Funktion nicht ohne weiteres eine anatomisch komplette Querschnittsläsion. Eine geringe Rolle spielt die Blutung in den Kanal der Wirbelsäule. Selten ist auch das Auftreten von Schädigungen durch übermäßige Callusbildung, wobei wir zunächst von der sogenannten Kümmelschen Krankheit absehen. Spätlähmungen nach Wirbelverletzungen dieser Art wurden auch sonst selten beobachtet; Naegeli beschreibt einen solchen Fall von Luxation des Atlas nach vorn mit Fraktur des Zahnfortsatzes des Epistropheus. 2 $\frac{1}{2}$  Monate nach der Luxation trat allmählich eine Totalquerschnittslähmung ein, vielleicht durch nachträgliche Blutung oder Dislokation. Der Fall kam zur Heilung.

Die spinalen Erscheinungen unterscheiden sich in ihren Einzelheiten selbstverständlich in keiner Beziehung von den bei Geschoßverletzungen beobachteten und beschriebenen. Im allgemeinen werden sie hier entsprechend der schärfer lokalisierten Wirkung des Trauma schärfer umschrieben sein und über den ursprünglichen Ort der Verletzung weniger weit hinausgehen. Doch ist seit langem das Vorkommen weit in der Längsrichtung ausgedehnter und auch versprengter Herde bekannt, Immer aber wird auch hier die neurologische Diagnose für die Höhe der Verletzung maßgebend sein müssen. In einem Fall, den ich kürzlich sah, war ein Rad über den Rücken des Kranken gegangen und hatte eine Fraktur des ersten Lendenwirbels herbeigeführt. Die neurologischen Erscheinungen wiesen aber auf eine totale Querschnittsunterbrechung in der Höhe des 7. Dorsalsegments. In der Tat fand sich an dieser Stelle das Rückenmark bei dem übrigens erfolglosen Operationsversuch in schwerster Weise verändert.

Die Wirbelsäulensymptome, die wir so oft bei Geschoßverletzungen vermißt haben, der Gibbus, die Druckschmerzhaftigkeit, der Stauungsschmerz usw., treten hier fast regelmäßig auf.

Die Frage der Behandlung spitzt sich auch hier wieder darauf zu, ob und wann operiert werden soll. Nast-Kolb kommt in seinem sorgfältigen Referat zu folgendem Resultat: Bei isolierten Bogenfrakturen ist, wenn nicht in kürzester Zeit eine wesentliche Besserung eintritt, die operative Behandlung angezeigt. Ich meine, daß man hier wohl noch ein klein wenig weiter gehen kann und einfach sagen muß, daß unter diesen Bedingungen stets sofort operiert werden muß. Isolierte Frakturen der Dorn-, Quer- und Gelenkfortsätze sollen bei fort-dauernden Schmerzen operativ durch Exstirpation des abgebrochenen Fragments behandelt werden. Dann sagt Nast-Kolb weiter: Frakturen mit sicherer totaler Querläsion des Rückenmarks sind von der Operation ausgeschlossen. Zu diesem Punkt muß gerade auf Grund der Kriegserfahrungen angemerkt werden, daß die Diagnose der totalen anatomischen Querläsion nur mit größter Vorsicht gestellt werden darf, und daß eine Sicherheit in dieser Beziehung, wie wir gesehen haben, nicht zu erreichen ist. Das schwierigste Kapitel wird in dem nächsten Punkt berührt; bei Wirbelfrakturen mit partiellen Lähmungen ist die Operation indiziert, wenn bei sachgemäßer Behandlung in 6 bis 8 Wochen die Lähmungen keinerlei Besserung oder sogar eine Zunahme zeigen. Hier liegt wieder die Frage der Früh- oder Spätoperation zur Entscheidung vor. Es sind eine Reihe von Statistiken aufgemacht worden, über die Nast-Kolb referiert. De Quervain kam zu dem Schluß, daß von 218 Fällen bestenfalls 23 als durch die Operation geheilt anzusehen seien. Denen gegenüber stehen aber 74% überflüssiger Eingriffe. Die Mortalität betrug 64%. Nast-Kolb selbst stellte 55 Fälle aus den letzten Jahren zusammen. 37 blieben ohne Erfolg, 9 wurden gebessert, 9 geheilt. Von den letzteren sind aber 5 Bogenbrüche. Daß die Frühoperation die allgemeine Mortalität, die bei Wirbelverletzungen 64 bis 80% beträgt, nicht gebessert hat, erscheint ihm sicher.

Einzelne Fälle mit ausgezeichnetem Erfolg sind späterhin berichtet worden. Am bestechendsten ist der von Borchard kurz vor dem Kriege demonstrierte und beschriebene Fall: Fraktur des ersten Lendenwirbels mit schwersten Erscheinungen von seiten des Rückenmarks. Es handelt sich um eine Totalluxation ohne jeden Bruch. Das Rückenmark ist nicht abgeknickt, wie sich bei der Operation erweist, sondern verläuft platt gedrückt und stark gespannt über das abgehobene, aber unversehrte Ligamentum longitudinale posterius. Blutige Reposition und Fixation. Nach 4 Tagen beginnende Besserung, die zur Heilung führt. Auch in einem zweiten Fall von Kompressionsfraktur in der

Höhe des ersten Lendenwirbels mit starker Verschiebung der Fragmente brachte die frühzeitige Operation einen günstigen Erfolg. Hier war das Rückenmark nicht total beschädigt. In einem dritten trat der Tod durch Cystitis ein, wie Verfasser meint, weil er doch zu spät operiert habe. Er spricht sich durchaus für die Frühoperation aus, so zwar, daß er meint, daß selbst ein nur tagelanges Warten gleichzusetzen ist in seiner Wirkung mit konservativem Vorgehen. Demgegenüber bezweifelt Higier in einem Fall, der sehr ähnlich lag wie der erste von Borchard, auf Grund des Sektionsbefundes die Möglichkeit eines erfolgreichen operativen Eingriffs. In meinem Material habe ich einige Fälle gesehen, in denen ich es bedauern zu müssen glaubte, daß von jedem Operationsversuch Abstand genommen worden war.

Einen ausgezeichneten Erfolg erzielte Förster in einem Falle, den er kürzlich mitteilte. Sturz aus 5 m Höhe, Bruch des 4. und 5. Cervicalwirbels, linksseitige Hemiparese, rechts dissoziierte Empfindungsstörung. Allmähliche Verschlechterung. Zehn Tage nach der Verletzung findet sich bei einer Laminektomie in der Höhe des 3. Cervicalsegments das Mark erweicht. Es wölbt sich vor, die Stelle wird incidiert, und es wird eine gelbliche Flüssigkeit und Detritus entleert. Sehr rasche fortschreitende Besserung.

Es bleibt noch die Erörterung der Frage, inwieweit ein das Rückenmark treffendes Trauma imstande ist zur Entstehung einer Rückenmarkserkrankung Veranlassung zu geben. Ich werde mich hier ganz kurz fassen und verweise auf das Referat von Schulze in unserer 6. Jahresversammlung und die monographische Darstellung von Mendel aus dem Jahre 1908.

Für eine große Reihe von organischen Rückenmarkserkrankungen muß man meiner Überzeugung nach eine essentielle Bedeutung des Trauma durchaus ablehnen. Hierher rechne ich die durch bestimmte exogene Momente entstehende Tabes bzw. Syphilis des Rückenmarks, ebenso wie die ihr m. E. gleichzusetzende multiple Sklerose. Den neuerdings gemachten Versuch von Mayer, für seinen Fall die traumatische Ätiologie der Tabes sicherzustellen, halte ich nicht für geglückt. Für die multiple Sklerose sind auch weiterhin immer wieder Fälle beschrieben worden, die eine Beschleunigung des Krankheitsablaufes durch traumatische Einwirkungen für möglich erachten lassen (Zusammenstellung von Maschmeyer), ohne daß aber irgendwie ein Anlaß vorliegt, dem Trauma eine entscheidende Bedeutung beizumessen.

Sehr vielfach diskutiert ist bekanntlich die Frage einer traumatischen Entstehung der Syringomyelie. Sehr unwahrscheinlich ist dies von vornherein, wenn wir der Syringomyelie eine durchaus endogene Genese



zuschreiben, wie das in voller Schärfe neuerdings wieder Bielschowsky und Unger aussprechen, die behaupten, daß es sich hier um Prozesse handle, die sich nur auf dem Boden frühembryonaler Entwicklungsstörungen ausbilden können. Mit dieser durchaus wahrscheinlichen Annahme wird dem Trauma jede wesentliche Einwirkungsmöglichkeit entzogen.

Mendel hält mit Recht auch gegenüber dem bekannten Westphalschen Fall seine Bedenken in bezug auf eine traumatische Entstehung der Syringomyelie aufrecht, und man muß sich auch auf Grund der neueren Erfahrungen m. E. durchaus der bekannten Anschauung von Kienböck anschließen. Ich finde eine sehr wesentliche Stütze für sie darin, daß trotz der außerordentlich großen Zahl von direkten traumatischen Schädigungen des Rückenmarks, die zu ausgedehnten Erweichungsherden im Mark geführt haben, weder aus der persönlichen Erfahrung, noch aus der Literatur mir ein einziger Fall bekannt geworden ist, in dem sich an diese Schädigung eine progressive Erkrankung vom Typus der Syringomyelie angeschlossen hat. Der sehr interessante von Quensel in der Diskussion zu meinem Referat mitgeteilte Fall (traumatische Kompression der Cauda und des Konus, nach 10 Jahren Symptome von Syringomyelie und Syringobulbie) ist ja auch nicht beweisend.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei einer letzten Gruppe organischer Rückenmarkserkrankungen, die auf einer Affektion der motorischen Leitungsbahnen beruhen. Immer wieder werden seit der ersten Publikation von Erb Fälle beschrieben, die teils als chronische Polio-myelitis, teils als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnet werden und die sich bei bis dahin gesunden Menschen im Anschluß an ein Trauma progressiv entwickelten. Ich nenne hier die Beobachtungen von Bauer, Boumann, Jänicke, Kapustin und Armianz, Löwenstein, Speck, Starfinger, Schmidt und wohl auch Sarbo, und kann auch eine eigene Beobachtung hinzufügen.

Bei einem Manne, dem wegen schwerer Verletzung durch Artilleriegeschosß der rechte Arm amputiert werden mußte, fand sich nach 8 Tagen im linken Arm eine gewisse Schwäche, derart, daß er den linken Unterarm nicht kräftig beugen konnte. Die Bewegungsstörungen nahmen zu, so daß er den linken Arm jetzt kaum noch benutzen kann.

Untersuchung am 26. Februar 1920, 1½ Jahr nach der Verletzung. Rechter Oberarm in der Mitte amputiert, Kraft des Stumpfes gut, linker Arm in toto atrophisch. Linkes Schulterblatt steht flügel förmig ab. Atrophie der Fossa supra- und infraspinata. Schulterheben links schwach. Sehnenphänomene am linken Arm fehlen. Lähmung der Erbschen Muskeln, des Supra- und Infraspinatus. Triceps wirkt mit einiger Kraft. Extension der Hand sehr mangelhaft. Extension der Finger fehlt.

Extension und Abduction des Daumens besser. Beugung und Pronation der Hand ziemlich gut, Beugung der Finger paretisch, alle kleinen Handmuskeln versagen. Elektrisch teils komplette, teils partielle Entartungsreaktion. Sensibilität intakt. Beine völlig frei.

Es handelt sich also, wie in den übrigen Beobachtungen dieser Art, um das Bild der Poliomyelitis anterior chronica.

Die Zahl dieser Fälle von Poliomyelitis ant. chron. mit traumatischer Ätiologie ist gegenüber dem sonst seltenen Vorkommen dieser Erkrankung nachgerade so groß geworden, daß man an einem pathologischen Zusammenhang nicht zweifeln kann. Der Mechanismus der Einwirkung bleibt im einzelnen unsicher. Wir können nichts Besseres tun, als uns der Annahme Erbs anschließen, die auch durch die neueren anatomischen Befunde gestützt wird, daß das Trauma zunächst wohl eine Erschütterung, eine feine molekulare Störung in den Ganglienzellen hervorruft, und daß diese geringfügige Umlagerung später unter günstigen Umständen der Ausgangspunkt für tiefere Ernährungsstörungen wird.

Einer viel umstrittenen Affektion haben wir schließlich noch zu gedenken. Es ist das die sogenannte Kümmelsche Krankheit. Sie scheint mir durch einige neuere Erfahrungen nunmehr doch völlig sichergestellt zu sein. Sehr bemerkenswert ist ein Fall von Förster und Silberberg. Am 2. Februar 1909 Eisenbahnunfall. Danach sehr heftige Schmerzen in der rechten unteren Rippengegend. Diagnose: Intercostalneuralgie. Seitdem dauernd heftige Schmerzen gürtelförmig am Thorax. Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, allgemeine Nervosität. Bei der Untersuchung findet sich bei dem bis dahin als Neurotiker aufgefaßten Manne, daß der 5. Brustwirbel in den 6. etwas eingedrückt ist. Das Röntgenbild ergibt Buckel und Zacken an den Gelenkfortsätzen. Exitus am 11. März 1912 an Carcinom. Bei der Sektion Fraktur des Bogens des 7. Brustwirbels. Außerdem in weiter Ausdehnung an der Wirbelsäule die Zeichen einer chronischen fortschreitenden Osteoarthritis.

Ein Fall eigener Beobachtung ist der folgende:

20jähr. Mann; am 20. Juli wurde er durch Handgranate verletzt und gleichzeitig verschüttet. Er konnte nachher alles bewegen, hatte aber angeblich Blasen-Mastdarmbeschwerden. Im weiteren Verlauf verschwanden diese, aber es traten Bewegungsstörungen ein, insbesondere war er nicht imstande, sich zu bücken und Gegenstände von ihrer Unterlage aufzuheben. Allmähliche Zunahme der Beschwerden. Das Röntgenbild ergab im August 1916 Zeichen einer Verletzung des 2. und 3. Lendenwirbels.

Untersuchung am 21. November 1916: Kurze Kyphose der oberen Lendenwirbelsäule. Die normale Lordose ist ganz ausgeglichen. Rönt-

genbild: Kleiner Geschoßsplitter in der Höhe des 3. Lendenwirbels. Wirbelkörper des 2. Lendenwirbels verschmälert. Knochenspangen zwischen den einzelnen Lendenwirbeln in weiter Ausdehnung. Keine Lähmungserscheinungen an den Beinen, nur fehlt das linke Achillesphänomen. Keine Sensibilitätsstörungen, auch nicht perigenital. Bewegungsstörung beim Bücken sehr ausgesprochen, läßt sich in charakteristischer Weise in die Knie und stützt dabei die Oberschenkel.

Auch für diesen Fall kann kein Zweifel bestehen, daß sich an eine offenbar nicht sehr erhebliche Wirbelverletzung proliferierende Prozesse angeschlossen haben. Wenn hier, wie auch in dem Fall von Förster und Silberberg das Vorhandensein einer ursprünglichen Fraktur nachgewiesen ist, so wird das Vorausgehen einer solchen, wie auch Förster und Silberberg annehmen, doch nicht als notwendige Voraussetzung der späteren proliferierenden Prozesse anzusehen sein.

Die große praktische Wichtigkeit dieser Erfahrungen ist schon vielfach hervorgehoben worden. Das entscheidende Wort spricht da, wo wie oft alle nervösen Ausfallserscheinungen fehlen, das Röntgenbild.

#### Literaturverzeichnis.

D'Abundo, Su d'un altro caso di ferita del midollo spinale. Riv. ital. di neuropatol., psichiatri. ed elettroterap. **1**. 1911. — Alessandri und Mingazzini. Beitrag zum Studium der durch Geschosse erzeugten Rückenmarksverletzungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **24**, 150. — Arensmeyer, Zur Pflege Rückgratverletzter und Gelähmter. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — Aschaffenburg, Über das Zusammenvorkommen organischer und nichtorganischer Nervenstörungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **55**, 345. — Ascher und Lilen, Über Schußverletzungen des Rückenmarks und deren operative Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **105**, 521. — van Assen, Eine seltene Verletzung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **21**, 1—3. — Babinski, Réflexes de défense. Rev. neurol. **22**, Mars 1915. — Babinski, Lésion spinale par éclatement d'obus à proximité sans blessure ni contusion. Syndrome du Brown-Séquard. Rev. neurol. **22**, 581. — Babinski, Jarkowski, Jumentié, Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau. Rev. neurol. **17**. 1911. — Baudet, Plaie pénétrante du canal rachidien par coup de feu. Soc. de chirurg. Rn. **22**, 314. 11. X. 1914. — Barré, Remarques sur quelques cas de blessures de la moelle par projectiles de guerre. Rev. neurol. **22**, 567. — Bauer, Kombinationen organischer mit funktionellen Nervenstörungen. Neurol. Centralbl. 1915, S. 175. — Bauer, Hysterische Sensibilitätsstörung nach Commotio spinalis mit Paraparese der Beine und Verlust der Sehnenreflexe. Neurol. Centralbl. 1915, S. 175. — Bauer, Meningitis serosa spinalis nach Schußverletzung der Wirbelsäule. Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien 10. XI. 1914; ref. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **11**, 122. — Bauer, Über Rückenmarkerschütterung. Wien. med. Wochenschr. 1917, S. 2052, 2105. — Beitzke, Über einen anatomisch untersuchten Fall von Rückenmarkerschütterung durch Schußverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 69. — Benda, Ein Fall von Wirbelschuß nach Verletzung der Cauda equina. Neurol. Centralbl. 1915, S. 15. — Berger, Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **35**, 292.

— v. Bergmann, Schußverletzung des Oberkiefers mit Verletzung des Halsmarkes. Ärtzl. Verein zu Hamburg, 30. XI. 1915; ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **12**, 270. — Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Institut Obersteiner 1895, Heft 3. — Bircher, Zur operativen Behandlung traumatischer Rückenmarksläsionen. Neurol. Centralbl. 1911, S. 216. — Bittorf, Über Rückenmarksschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 27. — Böhme, Über die reflektorischen Leistungen des menschlichen und tierischen Rückenmarkes. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **121**, 129. — Bönheim, Über die topische Bedeutung der dissoziierten Potenzstörung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**, 36. — Bönniger, Kompressionsfraktur des 5. Lendenwirbels. Neurol. Centralbl. 1914, S. 333. — Borchard, Inwieweit kann die posttraumatische Blutung und das Ödem bei Rückenmarksverletzungen unsere Indikationsstellung beeinflussen? Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **29**, 1916. — Borchard, Zur Chirurgie der Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Arch. f. klin. Chirurg. **105**, 2. — Borchard und Cassirer, Über Behandlung von Rückenmarksverletzten durch die Förstersche Operation. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **109**, 5. — Borchard, L., Demonstration von Präparaten zur Pathologie der Rückenmarksschüsse. Neurol. Centralbl. 1915, S. 324. — Borchard, Zwei Fälle von Rückenmarksschußverletzung. Neurol. Centralbl. 1915, S. 137. — Böttiger, Rückenmarksverletzung. Ärtzl. Verein in Hamburg, 23. II. 1915; ref. Neurol. Centralbl. 1915, S. 410. — Böttiger, Ärtzl. Verein in Hamburg 9. XI. 1914. — Boumann, Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior chronica. Psychiatr. en neurol. Bladen 1918. — Braun-Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bd. II, S. 482. — Brouwer, Über Querläsion des Rückenmarkes beim Menschen und das Bastiansche Gesetz. Psychiatr. en neurol. Bladen **19**, 377. — Bruns, Die Verletzungen des Rückenmarkes und der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 993. — Bury, Notice on the distant effects of rifle bullets with special reference to the spinal cord. Brit. med. journ. 1916, **2**, 212. — Büscher, Brown-Séquardsche Lähmung des Brustmarkes durch Artillerieverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 51. — Collier, Gunshot wounds and injuries of the spinal cord. Lancet 1916, **1**, 911. — Cantelli, Su un caso di lesioni del midollo spinale da trauma. Ann. de neurol. **29**, 5. 1911. — Cassirer, Über Nachbarschafts- und Fernsymptome bei Verletzungen der Halswirbelsäule und des Rückenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**, 52. — Cassirer, Neurol. Centralbl. 1915, S. 543. — Cedrangelo, Sulla sindrome dei Brown-Séguar. Rif. med. 1913, S. 10—14. — Chiari, Vereinigung d. kriegsärztl. bösch. Ärzte. Straßburg 13. VII. 1915; Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 1295. — Claude, L'hermitte et Loyez, Etude histologique d'un cas de commotion médullaire par éclatement d'obus. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **31**, 28. Rev. neurol. **22**, 1073. 1915. — Claude et Lhermitte, Les commotions directes de la moelle épinière. Presse méd. **56**, 1918. — Claude et Lhermitte, Etude de la commotion médullaire directe par projectile de guerre. Ann. de méd. 1915, S. 479. — Claude et Petit, Trois cas de sections complètes de la moelle épinière par balle. Rev. neurol. **22**, 217. 1915. — Coenen, Die im zweiten Balkankriege behandelten Kriegsverletzungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **114**, 135. — Coenen, Ein typischer Steckschuß des Rückenmarkes. Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 786. — Coste, Die operative Behandlung von Rückenmarksverletzungen. Dtsch. milit. Zeitschr. **2**, 1912. — Dejerine et Mouzon, Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière. Rev. neurol. **22**, 155. 1915. — Dejerine et Mouzon, Les indications opératives dans les lésions intrarachidiennes par traumatisme de guerre. Rev. neurol. **22**, 742. — Delorme, Beitrag zur Kenntnis des Verhebungsbruches am 5. Lendenwirbel. Münch. med. Wochenschr.

1910, Nr. 10. — Derby, Gunshot injuries of the spinal cord. *Ann. of surg.* 1915, 6. — Diestler, Kriegsverletzungen der Wirbelsäule. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* 101, 358. — Donath, Beiträge zu den Kriegsverletzungen und Erkrankungen des Nervensystems. *Wien. klin. Wochenschr.* 27. 1915. — Donnet et Roussy, Un cas de lésion en foyer de la moelle lombaire. *Rev. neurol.* 22, 987. — Dupré le Fur et Raimbault, Quadriplégie traumatique bénigne par hématorrhachis et compression médullaire. Traversée par balle du canal rachidien cervical. *Rev. neurol.* 22, 445. — Dupre, Heuyer et Bergeret, *Rev. neurol.* 22, 741. — Dusser de Barenne, Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. *Folia neurobiol.* 1913, 6. — Erkes, Zur manuellen Expression der Blase. *Münch. med. Wochenschr.* 1916, S. 255. — Eisengräber, Verletzung des Rückenmarkes mit Kugel (Laminektomie). *Med. Klinik* 1912, 49. — Engel, Zur Diagnose der Wirbelbrüche. *Med. Klinik* 1915, S. 675. — Engelhardt, Brown Séquardsche Lähmung des Halsmarkes infolge von Artillerieverletzung. *Münch. med. Wochenschr.* 64, 862. 1917. — Erb, Über Rückenmarksverletzungen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1914, S. 1851. — Ewald, Über Wirbelbrüche, ihre Diagnose und Beurteilung. *Med. Klinik* 1914, S. 886. — Exner, Schußverletzungen des Rückenmarkes. *Neue deutsche Chirurg.* 14, 135. — De Fabri, *Rev. neurol.* 22, 318. — Faure Beaulieu, Syndrome de Brown-Séquard par plaie de la moelle cervicale avec inversion du réflex tricipital et inégalité pupillaire-alternante. *Rev. neurol.* 23, 948. 1916. — Fauth, Über die Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie. *Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat.* 54, Heft 3. — Fearnside, The innervation of the bladder and urethra. *Brain* 40, 2, S. 3. — Fickler, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarkes. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 29, 1. — Finkelnburg, Beitrag zur Klinik und Anatomie der Schußverletzungen des Rückenmarkes. *Dtsch. med. Wochenschr.* 50. 1914. — Finkelnburg, Zur Kenntnis der traumatischen Meningocele spinalis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1916, 31. — Fischer, Zur Pathologie des Sympathicus. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.* 55, 343. — Förster, Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen. VIII. Jahresversammlung der Gesellsch. Deutscher Nervenärzte. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 56, 188. — Förster, Medizin. Sektion d. Ges. f. vaterl. Kultur. 27. II. 1920; ref. *Berl. klin. Wochenschr.* 1920. — Förster, Erkennung von Zahlen, die auf die Haut geschrieben werden. *Berl. klin. Wochenschr.* 1920, 24. — Förster und Silberberg, Zur Spondylitis traumatica. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 59, 217. — Fowler, Ein Fall von Naht des verletzten durch einen Schuß völlig getrennten Rückenmarkes. *Ann. of surg.* 1905 (Nast-Kolb). — Frangenhein, Resultate und operative Behandlung der Rückenmarksschüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1915, S. 43; 1916, S. 556. — Fränkel, Zwei bemerkenswerte Fälle von Rückenmarksverletzung durch Gewehrsschüsse. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1915, 19. — Frazier, Military aspects of the surgery of the spine and spinal cord. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* June 1918, S. 589/601. — Freund, Lendenwirbelkonturschuß. *Berl. klin. Wochenschr.* 1914, S. 1911. — v. Frisch, Gesellschaft der Ärzte in Wien. 30. X. 1915; *Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol., Ref. u. Erg.* 12, 270. 1916. — Fröhlich, Über einen Fall von Rückenmarksverletzung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1914, S. 1786. — Fuchs und Schacherl, Zum Mechanismus der Verletzungen des Rückenmarks. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* 32, 1911, 321. — Fullerton, *Brit. med. journ.* 1919, 1, II. — Gamper, Schußverletzung der Cauda equina. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915, S. 5. — Gamper, Zur Kasuistik der Rückenmarksschädigungen durch Wirbelschuß. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915, 16/17. — v. Gaza, Frühbeobachtungen von traumatischer Rückenmarks-

lähmung mit schnellem Rückgang der Lähmungserscheinungen. Dtsch. med. Wochenschr. **32**. 1916. — van Gehuchten, Un curieux cas de compression médullaire, opération, guérison. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belge **37**, 191; ref. Neurol. Centralbl. 1914, S. 432. — Gerstmann, Drei Fälle von schwerer Rückenmarksschädigung nach Schußverletzungen der Wirbelsäule (Brown-Séquardscher Symptomenkomplex) mit günstigem Ausgang. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien 1915, S. 9. — Gerstmann, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Zur Frage der Meningitis serosa und serofibrosa circumscripta spinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **29**, 97. — Gierlich, Schußverletzung des rechten Halssympathicus mit Schädigung der gleichseitigen Brückenhälfte und des Halsmarkes. Neurol. Centralbl. 1918, S. 642. — Goldammer, Kriegssärztliche Erfahrungen aus dem griechisch-türkischen und türkisch-bulgarischen Krieg 1912/1913. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **91**, 88. 1914. — Goldberg, Zur Behandlung der Harnverhaltung bei Rückenmarksschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1915. — Goldstein, Beobachtungen an Schußverletzungen des Gehirns und Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschr. 1915, 8/9. — Goldstein, Zur operativen Therapie der Schußverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. 1915, S. 114. — Gregor, Über einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Casopis lékařův českých **56**, 107; ref. Jahresb. f. Psychiatr. u. Neurol. — Grisson, Fall von Commotio medullae spinalis. Ärztl. Verein zu Hamburg. 23. XI. 1915. Neurol. Centralbl. 1915, S. 409. — Grünwald, Schwere Schußfraktur des Halswirbels. Ärztl. Verein zu Hamburg, 22. II. 1916. — Guillain und Barré, Les plaies de la moelle épinière par blessure de guerre. Presse méd. **24**, 497. — Guleke, Zur Behandlung der Schußverletzungen des Rückenmarkes. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 45. — Hagemann, Zur Diagnose der Wirbelverletzungen. Ärztl. Verein zu Marburg. Münch. med. Wochenschr. 1916, 1459. — Hansemann, Demonstration von Präparaten zu den Kriegsverletzungen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. 1915, S. 335. — Head und Riddoch, The automatic bladder excessive sweating and some other reflex conditions in gross injuries of the spinal cord. Brain **40**, 188. 1916. — Henneberg, Erweichung des Sakralmarkes nach Schuß in die Brustwirbelsäule. Neurol. Centralbl. 1915, S. 541. — Henneberg, Über Geschoßkontusion des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. 1917, S. 252. — Herzog, Kreuzbeinschuß. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1018. — Higier, Zum Kapitel der Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Neurol. Centralbl. 1915, 361. — Higier, Vier schwere Schußverletzungen der Halswirbelsäule mit Läsion der Häute und der Wurzeln, auf konservativem Wege geheilt. Verhandl. der Warschauer ärztl. Gesellsch. **111**, 48. 1915; Neurol. Centralbl. 1916, S. 371. — Higier, Luxation des 3. Lendenwirbels mit unterer Paraplegie infolge Druckes auf die Cauda equina. Verhandl. der Warschauer ärztl. Gesellsch. **114**. 1917; ref. Neurol. Centralbl. 1919, S. 42. — Higier, Zentrale Hämatomyelie des Conus medullaris traumatischer Herkunft. Verhandl. der Warschauer ärztl. Gesellsch. **114**. 1918; Neurol. Centralbl. 1919, S. 131. — Hiller, Die Beziehungen des Traumas zur spinalen Muskelatrophie. Med. Klinik 1921, S. 100. — Hirschfeld, Das Verhalten der Reflexe bei der Querdurchtrennung des menschlichen Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — Hirschlaff, Fedor, Schußverletzungen des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Freiburg 1915. — Hoche, Weitere Mitteilungen über elektrische Reizungsversuche am Rückenmark von Enthaupteten. Neurol. Centralbl. 1900, S. 994. — Hoffmann, Zur klinischen Behandlung der Halswirbelschüsse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**, 537. 1908. — Hübler, Unfallfolgen und traumatische Neurose bei einem Fall von traumatischer Konusaffektion. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin **5**. 1911. — Hughes, Laminektomie bei Schußverletzungen

des Rückenmarkes. Brit. med. journ. 1918. — Jacob, Zur Pathologie der Rückenmarkersütterung. Ärztl. Verein zu Hamburg. Sitzung 27. V. 1919. — Jennicke, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Ein Fall von Poliomyelitis chronica nach Trauma. Inaug.-Diss. Jena 1914. — Jentzen, Des lésions vertébrales dans la chirurgie de guerre. Rev. méd. de la Suisse romande. **35**, 578. — Jonasz, Über eine Stichverletzung des Rückenmarkes mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex. Wien. med. Wochenschr. **28**. 1911. — Israel, Über Myositis ossificans neurotica nach Schußverletzung des Rückenmarkes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **27**, 365. — Jumentié, Paralysie complète avec anesthésie totale d'origine traumatique. Fracture de la moitié gauche de l'arc etc. Rev. neurol. **22**, S. 579. — Jumentié, Traumatisme vertébral, hématomyelie et ramollissement médullaire. Rev. neurol. **22**, 732. — Kalischer, Demonstration eines Präparates. Berl. Gesellsch. f. Psychiatr. u. Neurol. 11. V. 1914. — Kapustin und Armianz, Zur Kasuistik der posttraumatischen Poliomyelitis anterior chronica. Neurol. Bote **21**, 40.; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 1910, S. 513. — Karplus, Über Störungen der Schweißsekretion bei Veränderungen des Nervensystems. Wien. klin. Wochenschr. **31**. 1916. — Karplus, Das Verhalten der unteren Sakralsegmente bei zentralen Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **41**, 290. — v. Kaulbersz, Zur Frage der Sensibilitätsstörungen nach Kriegsbeschädigungen des Rückenmarkes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**, 248. — v. Kaulbersz, Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei totaler Querschnittsläsion des Rückenmarkes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **31**, 158. — Kausch, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **7**, 4 und 5. — Kepler, Zur Klinik und Pathologie der Rückenmarksschädigungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **106**. 1917. — Kienböck, Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **21**. — Klapp, Über Rückenmarksschüsse und Behandlung der im Gefolge der Laminektomie auftretenden Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1915, **5**. — Knauer, Die Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel bei Rückenmarksschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916, **25**. — Koelichen, Ein Fall von cervicaler traumatischer Hämatomyelie. Gaz. lekarska **21**. 1917; ref. Neurol. Centralbl. 1918, S. **91**. — Koelicher und Szerzynski, Ein Fall von Rückenmarkstrauma im Halsteil mit atypischer Gefühlsdissoziation. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **10**, 402. — Kolisko, Über den Bruch des Proc. odont. des zweiten Halswirbels bei Stirntrauma. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **222**, **1**, 1916. — Krambach, Über Störungen der tiefen Sensibilität bei peripheren Schädigungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **69**, 272. — Krassnig, Ein Beitrag zur Pathologie und Klinik der Halsmarkverletzungen. Wien. klin. Wochenschr. 1918, **28**. — Krause, Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 827. — Krause, Über Rückenmarksverletzungen. Kriegschirurtag, Brüssel 1918. — Krause, Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. Arch. f. klin. Chirurg. **89**. 1907. — Kutzinski, Halbseitenläsion nach Schußverletzung. Neurol. Centralbl. 1915, S. 614. — Kutnitzky, Bemerkenswerter Fall von Mal perforans pedis nach Prellschuß der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr. 1915, **23**. — Laignel, Lavastine et Courbon, Comptodactylie causalgie et inversion du réflex tricipitale par lésion de la VII paire. Rev. neurol. **33**, 927. 1916. — Lapersonne et Wiard, Lésions traumatiques de la moelle avec troubles oculaires. Rev. neurol. **22**, 405. — Lemberg, Beitrag zur Behandlung der Schußverletzungen der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Berlin 1916; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **137**, **5**, **6**. — Leppmann, Über Rückenmarkersütterung und ihre Begutachtung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öff.

Sanitätsw. Suppl. **56**. 1918. — Leva, Über Verletzungen des Rückenmarkes im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915, **27**. Fachärztliche Beilage. — Lewandowsky, Miterregung des Wärmesinnes durch den Drucksinn nach Rückenmarksverletzung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **34**, 350. — Lewandowsky und Neuhof, Die Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **13**, 444. — Lewandowsky, Gesellschaft f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Neurol. Centralbl. **47**. 1915. — Lilen, Beiträge zur Histopathologie der Schußverletzungen des Rückenmarkes. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **42**, 86. — Lloyd, Fracture dislocation of the spine. Med. rec. 1907 (Nast-Kolb). — Long et Jumentié, Syndrome du Brown-Séquard type inférieur. Rev. neurol. 1913, I, S. 422. — Lortat, Jacob, Giron et Fernaud, Note sur un cas du retour partiel de la motilité volontaire survenu après suture de la moelle épinière etc. Bull. de l'acad. de méd. **74**. 1915; Rev. neurol. **22**, 989. — Loewenstein, Zur traumatischen Entstehung chronischer Rückenmarksleiden. Neurol. Centralbl. 1918, S. 545. — Loewenthal, Zur Klinik und Therapie der Rückenmarksverletzungen. X. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte. — Loewenthal, Über die Behandlung der Rückenmarksverletzungen. Ref. Neurol. Centralbl. 1918, S. 477. — Mann, Ein Fall von Rückenmarksverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 498. — Marburg, Zur Frage der Rückenmarksschüsse. Neurol. Centralbl. 1915, S. 164. — Marburg, Studien über die sogenannten Reflexautomatismen des Rückenmarkes. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **40**, 99. 1920. — Marburg und Ranzi, Die Kriegsschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. S.-A., Arch. f. klin. Chirurg. **111**, 1. — Maresch, Zur Behandlung der Rückenmarksschüsse im Feldspital. Wien. klin. Wochenschr. **23**. 1916. — Marie, Sur la fréquence relative des améliorations dans le cas de quadriplégie par traumatisme médullaire due à une blessure de guerre. Bull. de l'acad. de méd. 1915; Rev. neurol. **22**, 986. — Marie et Bénisty, Syndromes cliniques consécutifs aux lésions indirectes de la moelle cervicale dans certains plaies du cou. Rev. neurol. **21**, 1300. — Marie et Bénisty, Hemiplegie spinale droite à la suite d'une contusion de la colonne vertébrale par une balle. Rev. neurol. **22**, 392. 1915. — Marie et Chatelin, Un cas d'hématomyélie par éclatement d'obus à distance. Rev. neurol. **22**, 777. — Marie et Durante, Etude expérimentale du syndrome commotionnel. Presse méd. 1917, **46**. — Marie et Foix, Sur un réflexe cutané palmaire, phénomène de l'adduction. Rev. neurol. **22**, 583. — Marie et Foix, Troubles des réactions électriques dans les sections incomplètes de la moelle. Rev. neurol. **23**, 422. — Markuse, Über aufsteigende Degeneration in einem Fall von Schußverletzung des Lumbospinalmarkes beim Menschen. Neurol. Centralbl. 1919, S. 738. — Maschmeyer, Multiple Sklerose und Unfall. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **57**, 659. — Mattiolo, Les altérations pathologiques des réflexes dans les lésions traumatiques de la moelle. Rev. de méd. 1911, 8. — Mauclaire, Huit cas de plaie de la moelle. Société de chirurg. 21. X. 1914. Rev. neurol. **22**, 314. — Mayer, Über traumatische Myelitis. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 659. — Mayer, Zur Frage der traumatischen Tabes. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **20**, 105. — Mayo, Robson, The treatment from gunshot or other injuries of the spinal cord. Brit. med. journ. 1917, 29, XII. — Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **22**, 544; **23**, 68. — Mendel, Die amyotrophische Lateralsklerose in ihrer Beziehung zu Trauma und zur Berufstätigkeit. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1913, 2. — Meyer, Die Frage der Laminektomie bei Schußverletzungen vom neurologischen Standpunkt. Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 282. — Michaelis, Verein f. wiss. Heilkunde. Königsberg 1915. — Mosenthal, Lähmung durch Einschuß eines Ur-



formstückes. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, 4. — Mossel, Commotio spinalis spastische Paralyse. Tijdschr. von Ongevallen Geneesk. 1917, S. 170. — Mouzon et Paulion, Hémiplegie spinale droite avec syndrome de Brown-Séquard et paralysie radiculaire droite C. III—C. IV par balle de shrapnell ayant pénétré par la racine du nez et logée à la partie droite du corps de la III<sup>ème</sup> vertèbre cervicale. Rev. neurol. 22, 411. — Müller, Über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. u. Erg. 19, 173. — Müller, Die Blaseninnervation. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 81, 128. — Muskens, Operationsbefund bei anscheinend kompletter Rückenmarksquerläsion durch Schußwunde. Neurol. Centralbl. 1915, S. 7. — Naegeli, Atlaxluxation nach vorn mit Fraktur des Zahnfortsatzes des Epistropheus. Spätlähmung und Ausgang in Heilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 148, 269. — Nast-Kolb, Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 3, 347. — Netouschek, Zwei Fälle von Blutung in den Conus medullaris. Casopis lekaru ceskych 1913, 2. — Netouschek, Zur Kasuistik der traumatischen Hämatomyelie vom Typus der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung. Neurol. Centralbl. 1916, S. 98. — Neumann, Eine seltene Form von Epistropheusfraktur mit tödlichem Ausgang. Wien. med. Wochenschr. 1914, 30. — Neutra, Demonstration. Wien. klin. Wochenschr. 1915, S. 133. — Newton, A preliminary note upon an experimental investigation of concussion of the spinal cord and allied conditions. Brit. med. journ. 1913, 24, V. — Niessl v. Mayendorf, Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 39, 282. — Nöhte, Über die operative Behandlung der Rückenmarksverletzungen im Feldlazarett. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 15. — Nonne, Posttraumatische organische Erkrankungen im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1906, S. 973. — Nonne, Neurol. Centralbl. 1915, S. 499. — Oehlecker, Caudaverletzung. Ärztl. Verein zu Hamburg, 23. II. 1915; ref. Neurol. Centralbl. 1915, S. 411. — Oliver and Winfield, Shrapnel wound of the spine with exceptionally low temperatures. Brit. med. journ. 1915, 6, XI. — Oppenheim, Über Hemiplegia spinalis mit homolateraler Hemianästhesie. Neurol. Centralbl. 1915, S. 48. — Oppenheim, Die Hämatomyelie. Lehrbuch. 6. Auflage. — Oppenheim, Ergebnisse der kriegsneurologischen Forschung. Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 45. — Oppenheim, Zur Kriegsneurologie. Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 48. — Oppenheim, Kriegsverletzungen des peripheren und zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 4. 1915. — Oppenheim und Borchardt, Der Mensch ohne Cauda equina. Neurol. Centralbl. 1915, S. 538. — Oppenheim und Krause, Über erfolgreiche Operationen bei Meningitis spinalis chronica serofibr. circumscripta. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 26, 545. 1914. — Pappenheim, Schußverletzungen der Cauda equina. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 14, 548. — Pelissier et Borel, Hémiplegie spinale avec troubles de la sensibilité homolatéraux. Rev. neurol. 22, 125. — Pelnar, Ein Fall von reiner Brown-Séquardscher Lähmung. Neurol. Centralbl. 1914, S. 433. — Perthes, Über Laminektomie bei Steckschüssen des Rückenmarkes. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 97, S. 76. — Peter, Die posttraumatische Gliomatose des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. München 1916. — Pfeifer, Die Störungen der Sensibilität im Gebiete der Genito-Analhaut bei Hirnverletzten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 53, 5. — Popper, Über ein eigenartiges Reflexphänomen. (Als Beitrag zur Frage des medullären Automatismus.) Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 799. — Queckenstedt, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 55, 325. — Rauzier et Rimbaud, Hémisection traumatique de la moelle. Syndrome de Brown-Séquard. Rev. neurol. 1909, S. 887. — Ravaut, Les blessures indirectes

du système nerveux déterminées par le vent de l'explosif. Presse méd. 1915. — Raymond, Wallace, The surgical treatment of spinal cord injuries with report of cases. Journ. of the Americ. med. assoc. **62**, 1073. 1914. — Redlich, Brown-Séquardsche Lähmung des Halssympathicus nach Schußverletzung. Neurol. Centralbl. 1915, S. 147. — Redlich und Karplus, Über das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **39**, 259. — Reese, Über Geschoßseitendruckwirkungen auf das Rückenmark. Zur Diagnose und Behandlung der Spätfolgen von Kriegsverletzten. **1**, 301. Zürich 1919. — Reister, Aneurysma dissecans und Paraplegie, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Blutzirkulation im Rückenmark. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **119**, 561. — Reitsch und Röper, Schußverletzung des unteren Halsmarkes. Günstiger Operationserfolg. Einseitige willkürliche Pupillenerweiterung. Neurol. Centralbl. 1918, S. 98. — Riddoch, The reflex functions of the completely divided spinal cord in man, compared those associated with less severe lesions. Brain **40**, 198. — Rosenfeld und Zollschau, Ein Fall von schwerer Fraktur der Wirbelsäule ohne Nervensymptome. Wien. klin. Wochenschr. **33**, 920. — Rothmann, Nachbehandlung der Verletzungen des zentralen und peripheren Nervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **12**. 1915. — Rothmann, Über isolierte Thermanalgesie eines Beines nach Schußverletzung des obersten Brustmarkes. Neurol. Centralbl. 1915, S. 153. — Roeper, Starkes Schwitzen der Hände nach Commotio med. spin. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 232. — Roeper, Diskussion zum Referat von Cassirer. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Nervenärzte. X. Jahresversammlung, S. 411. — Roussy, Deux cas de section de la moelle par plaie de guerre suivie d'autopsie. Rev. neurol. **22**, 206. — Roussy, Syndrome de Brown-Séquard par balle de fusil dans le renflement cervical. Rev. neurol. **22**, 205. — v. Rüdiger, Über Wundbehandlung in den Kriegsspitälern. Wien. klin. Wochenschr. **25**. 1915. — Rumpel, Über Rückenmarksschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 657. — Rumpel, Über einige Schußverletzungen des Rückenmarkes und Gehirns. Med. Klinik 1915, **4**. — Sängner, Ärztl. Verein zu Hamburg 26. I. 1915. Neurol. Centralbl. 1915, S. 368. — Sarbo, Klinisch reiner Fall von spastischer Spinalparalyse (Erb) als Unfallfolge. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 1. — Schackwitz, Agonale Fraktur der Halswirbelsäule bei Herzschuß. Med. Klinik 1920, 927. — van Schelven, Transversale Rückenmarksläsion. Neurol. Centralbl. 1919, S. 8. — Schenk, Zur Behandlung der Meningitis serosa circumscripta. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 8. — Schlesinger, Vasomotorisch-trophische Neurosen. Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 24. — Schlesinger, Das Zerrungssymptom bei Erkrankungen der Cauda equina. Neurol. Centralbl. 1915, S. 450. — Schmidt, Zur Kasuistik poliomyelitischer Erkrankungen nach Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1916. — Schmieden, Über Kriegsverletzungen des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **59**, 509. — Schönfelder, Drei Fälle von Hämatomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig 1911. — Schöps, Über organische Nervenkrankheiten nach Trauma bei vorausgegangenerluetischer Infektion. Inaug.-Diss. Kiel 1909. — Schott, Bradykardie bei akuten Halsmarkaffektionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **122**, 58. — Schott, Schwere Rückenmarksläsionen nach leichtem Trauma. Med. Klin. 1915, **2**. — Schultz und Hanken, Wie weit kann die Lumbalpunktion zur Klärung der Operationsindikation bei frischen Rückenmarksschüssen beitragen? Münch. med. Wochenschr. 1916, **18**. Feldärztliche Beilage. — Schultze, Chronisch organische Hirn- und Rückenmarksaaffektionen nach Trauma. VI. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**, 244. — Schultze, Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien.

Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 8, 1. — Schum, Zur Behandlung der Rückenmarksverletzungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915, 5. — Schuster, Berliner Gesellsch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten 14. XII. 1914. — Schuster, Demonstration eines Falles von spinaler Hemiplegie. Neurol. Centralbl. 1915, S. 615. — Schwarz, Über Störungen der Blasenfunktion nach Schußverletzungen des Rückenmarkes. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. 29, 174. 1917. — Sgalitzer, Der Wert der Röntgenuntersuchung bei Schußverletzungen des Rückenmarkes. Arch. f. klin. Chirurg. 111, 282. — Sharpe, The treatment of fracture of the spine. Americ. journ. of the med. sciences 152. 1916. — Singer, Hochsitzender Halsmarksschuß. Med. Klinik 1917, 993. — Sittig, Über ein besonderes Rückenmarkssyndrom nach Schußverletzung. (Monoplegia spinalis spastica sup.) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 46, 112. — Sittig, Wiederkehr der Patellarreflexe in einem Fall von hoher Rückenmarksdurchtrennung und die lokalisatorische Bedeutung des sogenannten paradoxen Kniephänomens. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 38, 257. — Sittig, Ein Fall von spastischer spinaler Monoplegie des Armes nach Schußverletzung. Neurol. Centralbl. 1916, S. 923. — Sollier et Courbon, Syndrome sympathique des membres supérieurs par commotion de la moelle cervicale. Presse méd. 70. 1918. — Souques et Mégevand, Pronostic de l'hématomyélie centrale par blessures de guerre à propos de deux cas de dissociation syringomyélique de la sensibilité. Rev. neurol. 23, 286. — Souques et Mégevand, Donnet, Demole, Paraplégie flasque avec anesthésie et abolition des réflexes par contusion de la moelle épinière. Rev. neurol. 22, 1251. — Souques et Mignot, Syndrome du Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. Rev. neurol. 1913, S. 509. — Speck, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 11. 1912. — Spörl, Über das nächste und weitere Schicksal der Rückenmarksschußverletzungen. Ein theoretischer Vorschlag zur Beeinflussung desselben. Münch. med. Wochenschr. 62, 137. 1915. — Starfinger, Poliomyelitis anterior subacuta nach Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg 1906. — Stewart and Harte, A case of severed spinal cord in which myelotrophy was followed by partial return of function. Philadelphia med. journ. 9, 76. 1902. — Stern, Über einige Beobachtungen bei Schußverletzungen im Umkreis der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Neurolog. Centralbl. 1915, S. 550. — Stiefeler, Zur Frage der Frontdiensttauglichkeit klinisch abgeheilter Prellschüsse des Rückenmarkes. Feldärztl. Beiblätter der k. u. k. 2. Armee 24. 1917; Ref. Neurol. Centralbl. 1917, S. 630. — Stiefeler und Sabat, Über einen eigenartigen Rumpfhypothymus bei Rückenmarksschußverletzungen. Wien. klin. Wochenschr. 29. 1918. — Strassburger, Schlaffe Lähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen und Gehirnschüssen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 60, 43. — Stuchlik, Über einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung. Casopis lekaruv ceskych 56, 507. — v. Tappeiner, Laminektomie im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschr. 63, 172. 1916. — Thomas et Jumentié, Section expérimentale de la moelle dorsale chez le singe. Rev. neurol. XXII, 783, 1915. — Thompson and Stanley, Gunshot wounds of spinal cord and trachea; recovery. Brit. med. journ. 1916, II, S. 74. — Tilney and Nicholas, A case of spinal Hematomyelia of the paraplegic type. Journ. of nerv. a. ment. dis. 42, 98. 1915. — Trömmner, Brown-Séquardlähmung durch Nackenschüsse ohne Wirbelverletzung. Neurol. Centralbl. 1915, S. 416. — Trömmner, Hämatomyélie durch Nackenschrägschuß. Neurol. Centralbl. 1915, S. 617. — Trömmner, Ärztl. Verein zu Hamburg. 5. X. 1915. — Uthoff, Ein Fall von Rückenschuß mit restierender einseitiger typischer reflektorischer Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Konvergenzreaktion. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 58, 31. — Voss, Myotonoide Störungen nach Halsmarkverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f.

Nervenheilk. **64**, 26. — Weil, Über Baucherscheinungen bei Wirbelschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1381. — Weiss, Schußverletzung des Rückenmarkes. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 303. — Westphal, Über einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **28**, 534. — Westphal, Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Entstehung der Syringomyelie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **36**, S. 659. — Wetzell, Brown-Séquardsche Lähmung des Halsmarkes infolge von Artillerieverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 730. Feldärztliche Beilage. — Wilms, Behandlung der Rückenmarksschüsse mit totaler Lähmung. Med. Klinik 1916, S. 435. — Wimmer, Zwei Fälle von begrenzter Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **43**, 1, 2. — Winkler und Jochmann, Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaaffektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**, 222. — Wohlgemuth, Wirbelsäulenschußfraktur oder Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 666. — Wolff, Wirbelosteomyelitis nach Schußverletzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 418. — Wolff, Beitrag zu den Verletzungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1918, 8/9. — Wolffer, Über einen Fall von Hämatomyelie und Syringomyelie nach Trauma. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **20**. 1920. — Zawadski, Über Rückenmarksschüsse. Medycyna 1916. 2/3. ref. Neurol. Jahresb. 1917, 203.

---

(Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität Budapest  
[Direktor: o. ö. Prof. Dr. Rudolf Bálint].)

## **Respiratorische Untersuchungen bei katatonischer Schizophrenie<sup>1)</sup>.**

(Beiträge zur statischen Arbeit.)

Von

**Dr. Emerich Schill,**  
Universitätsassistent.

(Eingegangen am 7. Mai 1921.)

Während der passiven Bewegung der Glieder eines im katatonischen Zustande befindlichen Kranken fühlen wir einen gleichmäßigen, der wachsartigen Biegsamkeit entsprechenden Widerstand und bei der Unterbrechung der passiven Bewegung in irgendeinem Momente verbleibt in der gegebenen, oft unangenehmen Lage das betreffende Glied, sogar der ganze Körper lange Zeit unbeweglich und scheinbar ohne Anstrengung, wozu ein normaler Mensch nicht befähigt ist,

Infolgedessen tauchte die Frage auf, daß das Verbleiben von Katatonikern in gewissen Stellungen vielleicht nicht mit der normalen Muskelarbeit, sondern mit der Zusammenziehung glatter Muskelfasern, oder mit den an gestreiften Muskeln während der „decerebrate rigidity“ beobachteten und ohne Energieverbrauch verlaufenden Erscheinungen analog sei.

Die während der Muskelarbeit an normalen Menschen und Tieren in großer Anzahl vorgenommenen respiratorischen Untersuchungen zeigten, daß die Muskelarbeit mit einer hochgradigen Zunahme des Stoffwechsels einhergeht; als Maßstab der Zunahme dient der Sauerstoffverbrauch. Im Falle der Richtigkeit obiger Annahme sollte daher der Sauerstoffverbrauch bei der respiratorischen Untersuchung von Katatonikern in den genannten Stellungen unverändert bleiben.

Wie bekannt, findet sich die Katatonie bei gewissen hysterischen Zuständen und bei gewissen Formen der Schizophrenie. Da man bei ersteren infolge der vorhandenen psychischen Momente und der Suggestibilität die Möglichkeit einer Täuschung niemals von der Hand weisen kann, führte ich meine Untersuchungen an Schizophrenen mit ausgesprochener Katatonie aus, welche ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Ernst Moravcsik, Direktor der psychiatrischen Universitätsklinik verdanke. Die kurzen Krankengeschichten werden am Schlusse meiner Arbeit mitgeteilt.

Die Untersuchungen wurden an zwei Kranken mittels der, bei der Untersuchung der Muskelarbeit schon lange bewährten Zuntz-Geppertschen Methodik

<sup>1)</sup> Vorgetragen am 29. XI. 1920 in der Sektion für Psychiatrie und Neurologie des k. ung. Ärztevereins.

vorgenommen, und zwar nach Vorschrift morgens, nüchtern und nach längerem Liegen. Von der ursprünglichen Methodik mußte ich nur in einem Punkte abweichen: anstatt des vorgeschriebenen Gummi-Mundstückes, fixierte ich nämlich eine umgebildete Kuhnsche Saugmaske über dem Gesicht der Kranken, und zwar beim ersten Kranken wegen des Stupors und des völligen Mangels an Zähnen, beim zweiten wegen der bestehenden Gingivitis, welche die Applikation des Mundstückes verhinderten. Die Umbildung der Maske geschah nach Abmontieren beider Ventile durch Verschluß der Stelle des unteren, mittels eines Gummistopfens und durch Verbindung des oberen mittels eines Gummischlauches mit den Ventilen des Apparates. Die Maske wurde nach dem Aufblasen des Gummiringes außer mit dem ursprünglichen Bande noch durch zwei Gazestreifen fixiert; auf diese Art gelang die völlige Dichtung des Maskenrandes; der Gummiring klebte nach dem Versuche immer an der Gesichtshaut, konnte nur mit Mühe entfernt werden und seine Lage war längere Zeit durch einen roten Streifen gekennzeichnet. Ich überzeugte mich durch einen Selbstversuch (Versuch 30) davon, daß die Atmung durch die Maske weder beeinträchtigt, noch beeinflusst wird; dafür spricht auch der Umstand, daß der erste Kranke während der Versuche manchmal einschlief.

Das Atmungsvolumen wurde, vom Zeitpunkte der Applikation der Maske angefangen, in Intervallen von je 3 Minuten beobachtet und die eigentliche Versuchsreihe fing nur nach mindestens 15 Minuten lang dauernder, gleichmäßiger Atmung an, d. h.  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde, eventuell noch längere Zeit nach dem Anlegen der Maske; in einzelnen Versuchsreihen aber erlitt die Gleichmäßigkeit des Atemvolumens trotzdem eine Störung, wohl wegen der Ungeduld der Kranken im Laufe längerer Versuchsreihen.

Einige Versuchsreihen dienten nur zur Feststellung des Ruheumsatzes, in den anderen brachte ich die Arme oder Beine der Kranken nach 2—3 Vorversuchen in gewisse Stellungen und am Ende des betreffenden Versuches wieder in die Ruhelage zurück; wenn, wie es einige Male vorkam, der Kranke seine Lage während des Versuches verließ, wurde dieselbe sofort korrigiert. Unmittelbar nach diesem Versuche folgte mindestens ein Kontrollversuch in Ruhelage. Die einzelnen Versuche folgten innerhalb der Versuchsreihen schnell aufeinander, infolgedessen kam nur die erste Luftprobe in den Analysator, die übrigen wurden im Tourniquet gesammelt und nach Beendigung der Versuchsreihe analysiert.

Zur Untersuchung kamen die folgenden Stellungen: gestreckter Arm vertikal, bzw. horizontal, gestrecktes Bein ungefähr unter  $45^\circ$  gehalten, wobei aber die Unterschenkel manchmal gebeugt wurden und sich der Horizontalen näherten, außerdem die Haltung des Beines mit beinahe an den Bauch gezogenem Knie und gebeugtem Unterschenkel. Dieselben Stellungen wurden bei den Kontrollversuchen benutzt, welche ich teilweise in Form von Selbstversuchen (wobei mir Dr. Z. Ernst behilflich war), teilweise an Dr. Ernst und an einer Kranken der Klinik vornahm.

Da der Zusammenhang der Schizophrenie mit der inneren Sekretion in letzter Zeit immer wahrscheinlicher wird, wurde auch die Wirkung einiger innersekretorischen Hormone auf den respiratorischen Stoffwechsel untersucht.

Beide Kranke waren vollständig fieberfrei.

Die Ergebnisse der Untersuchungen zeigt die Haupttabelle.

Da Untersuchungen über den Ruheumsatz von Schizophrenen nur in geringer Anzahl vorhanden sind, habe ich mich auch darauf ausgebreitet.

Bornstein fand mit der Zuntz-Geppertschen Methode eine hochgradige (maximal 27%) Verminderung des Umsatzes; in einigen Fällen war aber der Stoffwechsel normal. Frenkel-Heiden erzielte in 3 untersuchten Fällen normale Werte, während Grafe mit seinen in einer Respirationskammer vorgenommenen Untersuchungen die Erfahrungen von Bornstein bestätigen konnte, da der Stoffwechsel bei 8 von 29 untersuchten Fällen hochgradig (um 17–39%) vermindert war; seine Angaben haben um so mehr Beweiskraft, da der Calorienbedarf nicht nur für 24 Stunden berechnet, sondern auch auf die Einheit der Körperoberfläche bezogen wurde.

In meinen eigenen Fällen habe ich auch sehr niedrige Werte erhalten, und zwar die Ergebnisse der eigens darauf gerichteten Versuchsreihen und der normalen Vorversuchen der Übrigen zusammenfassend, beim Kranken N. im Mittel von 44 Versuchen einen  $O_2$ -Verbrauch von 2,53 ccm (1,87–2,97) und eine  $CO_2$ -Produktion von 2,38 ccm (1,64–2,87), beim Kranken H. im Mittel von 23 Versuchen einen  $O_2$ -Verbrauch von 2,93 ccm (2,71–3,56) und eine  $CO_2$ -Produktion von 2,58 ccm (2,12–3,11) pro Minute und pro Kilogramm Körpergewicht, welche Werte weit unter den als normal anerkannten Mittelwerten bleiben.

Die auf die Flächeneinheit bezogene Calorienproduktion wurde auch bestimmt, indem der 24stündliche Calorienverbrauch aus dem  $O_2$ -Verbrauche und dem R. Q.<sup>1)</sup> mittels der von Magnus-Levy mitgeteilten Tabelle und entsprechender Interpolation und die Körperoberfläche mittels der Meheschen Formel<sup>2)</sup> berechnet wurden. Die auf 1 qm entfallende Calorienproduktion betrug beim Kranken N. im Mittel von 41 Versuchen 547,5 (394–644), beim Kranken H. im Mittel von 22 Versuchen 626 (563–736) Calorien, welche Werte einer Verminderung von 32% (19,5–51%) bzw. von 22% (8–30%) entsprechen, wenn die normalerweise auf 1 qm Körperoberfläche entfallende Calorienproduktion auf 800 gesetzt wird.

Die erhaltenen Werte zeigen eine hochgradige Herabsetzung des Stoffwechsels und volle Übereinstimmung mit den Angaben von Bornstein und Grafe; die maximale Abweichung des Kranken N (51%) übertrifft sogar wesentlich die Angaben dieser Autoren. Diese große

<sup>1)</sup> Beim Kranken N. war der R. Q. in einigen Versuchen höher als 0,971, es wurden daher die Mittelwerte der innerhalb der Versuchsreihe zur Verfügung stehenden Versuchen benützt (V, VI, XVII, XVIII), in anderen Versuchen, wo der Mittelwert des R. Q. den bei einer solchen Berechnung maximalen Wert von 0,971 übertraf, diente letzterer Wert zur Grundlage der Berechnung (I, XV, XVI), sowie auch im Versuche I. XXVI. (Kranker H.), während der Versuch 3. XX. vernachlässigt wurde. Der durch die Benützung des R. Q. von 0,971 zustande kommende Fehler ist, da der R. Q. ständig erhöht war, so gering, daß die Größenordnung der erhaltenen Werte dadurch nicht beeinflußt wird.

<sup>2)</sup> Das Körpergewicht des Kranken N. war unverändert, während es beim Kranken H. im Laufe des klinischen Aufenthaltes von 50 auf 54 kg stieg, das Körpergewicht wurde daher dem Versuchsdatum entsprechend durch Interpolation berechnet.

Abweichung wurde nur in einer Versuchsreihe (IV.) gefunden; die Wahnideen des Kranken drängten sich um diese Zeit in den Vordergrund und vor Anfang dieser Versuchsreihe mußte das Atemvolumen eine volle Stunde beobachtet werden, es ist also möglich, daß die erhaltenen niedrigen Werte durch das ungleichmäßige Atmen verursacht sind; wenn wir aber die nächstfolgenden, genug zahlreichen Werte um 500 Calorien nehmen, erhalten wir noch immer die wesentliche Abweichung von 39%.

Bereits Bornstein warf die Frage auf, ob sich bei solchen Kranken mit herabgesetztem Umsatze die bekannte umsatzsteigernde Wirkung der Ernährung nachweisen läßt. Ein darauf gerichteter Versuch von ihm verlief normal, während Grafe in 9 Fällen unter 10 auch ein normales Verhalten, sogar höhere Werte fand und er erblickt die Abweichung nur darin, daß sich das Maximum und die Rückkehr zu den Hungerwerten später einstellen, als bei einem normalen Individuum. Ein solcher Versuch wurde am Kranken N. ausgeführt; der Sauerstoffverbrauch betrug 3 Stunden nach einer Fleisch nicht enthaltenden Mahlzeit 2,90 ccm, d. h. er war wesentlich höher, als der Mittelwert und nahe dem Maximalwert, im großen und ganzen dem normalen Verhalten entsprechend.

Bei einem Kranken (E. K.) von Bornstein fanden sich die höchsten Werte im Laufe der wiederholten Untersuchungen während des Schlafes, d. h. unbedingt in vollkommener Ruhe, er erklärt diese Erscheinung durch aufeinanderfolgende Perioden von herabgesetzter und erhöhter Oxydation; damit könnte auch die Impression von Grafe in Zusammenhang gebracht werden, daß die niedrigsten Werte jene Kranke aufweisen, bei welchen der Stupor und die Reaktionslosigkeit am ausgesprochensten waren (dementsprechend waren auch die Werte des Kranken N., dessen Stupor ausgesprochener war, niedriger). Nach Zusammenstellung der beim Kranken N. während  $4\frac{1}{2}$  und beim Kranken H. während 3 Wochen in kurzen Zeitintervallen vorgenommenen Untersuchungen zeigt es sich, daß die Tagesmittelwerte des Kranken H. ziemlich gleichmäßig sind, während beim Kranken N., besonders während den ersten 2 Wochen ein wellenförmiges Steigen und Sinken der Werte zu beobachten ist.

## Kranker N.

Datum . . . .	14. IV.	16. IV.	22. IV.	23. IV.	26. IV.	27. IV.	29. IV.	1. V.	3. V.
Cal. pro qm .	472	563	614	538	569	513	484	550	519
Datum . . . .	4. V.	8. V.	12. V.	13. V.	14. V.	15. V.	18. V.	19. V.	
Cal. pro qm .	400	501	621	578	554	622	546	603	

## Kranker H.

Datum . . . .	15. VII.	16. VII.	19. VII.	20. VII.	22. VII.	25. VII.	27. VII.		
Cal. pro qm .	611	732	666	642	597	567	627		
Datum . . . .	2. VIII.	5. VIII.	7. VIII.						
Cal. pro qm .	599	629	607						



Der R. Q. beträgt beim Kranken H. im Mittelwerte der Ruheperioden 0,862, ist demnach ziemlich hoch, aber noch an der oberen Grenze des Normalen; beim Kranken N. sehen wir aber sehr hohe Werte, deren Mittelwert 0,936 betragen würde. In 10 Versuchen unter 44 stand aber der R. Q. über 0,971, sogar über der Einheit; nach Weglassung derselben bleibt noch immer ein Mittelwert von 0,916. Solche hohe Werte finden sich auch bei den zitierten Autoren nicht, der R. Q. betrug maximal ungefähr 0,85, die Erklärung desselben kann man daher nicht in der Erkrankung selbst, sondern in individuellen Momenten suchen.

In erster Linie könnte man an physikalische Ursachen des erhöhten R. Q. denken, insbesondere an eine vermehrte Ausgabe des  $\text{CO}_2$  infolge erhöhter Lungenventilation. Ein solcher Einfluß der erhöhten Ventilation auf den R. Q. ist schon lange bekannt; der R. Q. wird erhöht, da der  $\text{O}_2$ -Verbrauch auch bei vermehrter Ventilation nicht zunimmt, oder nur dem Plus der damit einhergehenden Atemarbeit entsprechend. Die Erfahrungen zeigten aber, daß der R. Q. seine Höhe auch bei ständig vermehrter Ventilation nicht beibehält; die  $\text{CO}_2$ -Ausgabe sinkt mit der Zeit und gleicht sich aus, der R. Q. nähert sich wieder den Ausgangswerten. So fand Loewy bei einem Minutenatemvolumen von 9–10 l nach 20–25 Minuten wieder einen normalen R. Q., während dazu in den Versuchen von Bornstein und Gartzén bei einem auf das vier- bis fünffachen erhöhten Atemvolumen 50 Minuten notwendig waren. Neuerlich unternahm Weiss darauf gerichtete interessante Versuche; bei einer Zunahme der Ventilation um ungefähr 100% blieb der hohe R. Q. während einer maximal 47 Minuten dauernden Beobachtung (7. Versuchsreihe) unverändert, während bei einer Zunahme von ungefähr 50% der R. Q. bereits nach 26 Minuten (12. Versuchsreihe) eine ausgesprochene, nach 43 Minuten (13. Versuchsreihe) eine noch ausgesprochenere Abnahme zeigte und im wesentlichen ist dasselbe aus der 9. Versuchsreihe ersichtlich, mit einer Beobachtungszeit von 40 Minuten. Bei den oben zitierten Autoren war aber die Ventilation absichtlich vermehrt, und zwar in einem Maße, welches die Schwankungen von unter normalen Verhältnissen ausgeführten Versuchen kaum zeigen; mit den wirklichen Verhältnissen sind am besten die ausführlicher mitgeteilten Versuche von Weiss zu vergleichen, in welchen der R. Q. bei einer Ventilationszunahme von 50% nach  $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$  stündlichen Beobachtung eine ausgesprochene Abnahme zeigte. Wie bereits erwähnt, wurde vor Anfang der Versuchsreihen auf die womöglich gleichmäßige Atmung immer geachtet, so daß von dem Anfange der Beobachtung des Atemvolumens, bis zum Anfange des eigentlichen Versuches mindestens  $\frac{1}{4}$  Stunde, meistens  $\frac{1}{2}$  Stunde verlief; da die Zeitdauer der Versuchsreihen  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$  Stunden betrug, war die ganze Beobachtungszeit

$\frac{3}{4}$ —1 Stunde und sogar mehr; während die eventuellen Veränderungen des Atemvolumens teilweise sehr gering waren, teilweise 10—15% und in extremen Fällen 20% betrugen. Einige Versuchsreihen zeigen nur in einzelnen Versuchen so hohe Werte des R. Q., in anderen Reihen aber veränderte sich derselbe kaum, so z. B. in den Versuchsreihen I, XV, XVI und XIX, nicht gerechnet die Reihe III, welche die höchsten Werte zeigt (wurde aber nach einer Mahlzeit vorgenommen); die Abnahme des R. Q. würde sich daher bei so kleinen oder fehlenden Atemvolumenveränderungen und bei so langer Beobachtungszeit, wenn nicht früher, so doch am Ende der Versuchsreihen bemerkbar machen, wenn sein Zustandekommen nur durch rein physikalische Ursachen<sup>1)</sup> verursacht wäre; dafür spricht auch der im Schlafe, also nach Ausschließung einer jeden Unregelmäßigkeit der Atmung, gefundene hohe Wert des R. Q. (0.90—0.91) in der Reihe VIII).

Wie bekannt, ist der nüchtern bestimmte R. Q. von eiweißarm Ernährten etwas höher; der Kranke nahm, infolge von religiösen Wahnideen, kein Fleisch zu sich (seine Ernährung war aber abgesehen davon vollkommen ausreichend); es ist also möglich, daß dieser Umstand teilweise eine Rolle spielt.

Ein hoher R. Q. bedeutet im allgemeinen erhöhte Kohlenhydratverbrennung, daran mußte auch gedacht werden, eventuell im Zusammenhange mit einer innersekretorischen Störung; der nüchtern bestimmte Blutzuckerwert betrug 0,085%, war also normal, welcher normale Wert weitere Schlüsse weder in positiver, noch in negativer Richtung zuläßt (aus einem subnormalen Werte ließe sich eher auf vermehrten Verbrauch folgern); andererseits wurde der R. Q., wie ich es schon jetzt betone, durch die angewendeten innersekretorischen Präparate nicht beeinflusst.

Da die Gliedmaßen des Kranken bei passiver Bewegung ein wenig rigid waren, konnte man an einen ständig gesteigerten Kontraktionszustand der Muskulatur denken. Es ist zwar bekannt, daß der R. Q. durch Muskelarbeit nicht beeinflusst wird, es wurde aber doch ein Selbstversuch (4. XXXII) mit maximaler Anspannung der Muskulatur der Gliedmaßen ausgeführt, ohne die Beeinflussung, bzw. Erhöhung des R. Q.

Es könnte noch die Möglichkeit herangezogen werden, daß der Kranke aus Kohlenhydraten Fett bildete; dafür würde sprechen, daß seine Nahrung hauptsächlich aus Kohlenhydraten bestand und vielleicht auch, daß der R. Q. nach einer Mahlzeit über die Einheit stieg; diese

<sup>1)</sup> Daß eine weitere Erhöhung des R. Q. durch die vermehrte Ventilation auch bei so hohen Ausgangswerten zustandekommt, ist aus Versuchsreihe XV ersichtlich: mit der auf Adrenalin sich einstellenden, ungefähr 50 proz. Zunahme der Ventilation stieg der R. Q. wesentlich über die Einheit, so wie z. B. in den Versuchen von Weiss.

Annahme wird aber vorderhand durch keinen Beweis bekräftigt, dazu blieb das Körpergewicht des Kranken während  $4\frac{1}{2}$  Wochen unverändert, ein größerer Fettansatz war also nicht nachweisbar.

Zusammenfassend muß also festgestellt werden, daß eine Erklärung für den hohen R. Q. nicht besteht; vielleicht spielen dabei kurzdauernde und deswegen nicht zu beobachtende Ungleichmäßigkeiten der Atmung doch eine Rolle.

Vor der Behandlung der in gewissen Körperhaltungen beobachteten Veränderungen des Stoffwechsels muß betont werden, daß die Kranken durch die Haltung ihrer Gliedmaßen in gewissen Stellungen keine, im physischen Sinne aufgefaßte (dynamische), sondern nur statische Arbeit verrichteten. Über die statische Arbeit unter pathologischen Verhältnissen sind keine Untersuchungen bekannt und die an Normalen vorgenommenen Untersuchungen sind, besonders mit der Literatur der dynamischen Arbeit verglichen, auch in geringer Anzahl vorhanden; aus den letzteren waren zum Vergleiche nur die Untersuchungen von Bornstein und Poher zu benützen, deswegen mußten in ähnlicher Haltung Kontrolluntersuchungen vorgenommen werden. Nach Bornstein und Poher wird zur horizontalen Haltung des gestreckten, nicht belasteten Armes in liegender Stellung ein Sauerstoffmehrverbrauch von 2–14 ccm, durchschnittlich von 8 ccm und ein Calorienmehrbedarf von 0,018–0,087, durchschnittlich von 0,045 pro Minute benötigt, welche Zunahme, da der  $O_2$ -Verbrauch 210–230 ccm pro Minute betrug, 1–6,5, durchschnittlich 3,5% entspricht. Deshalb wählte ich als eine zu untersuchende Stellung die horizontale Haltung des gestreckten Armes, wobei zu bemerken ist, daß in meinen Versuchen die betreffenden Gliedmaßen während der ganzen Versuchsdauer (4–6 Minuten) womöglich unbeweglich waren, während bei den zitierten Autoren 10–20–30'' lang dauernden Arbeitsperioden mit ebensolchen Ruheperioden abwechselten; weshalb auch zur Ausschaltung der am Anfange einer jeden Arbeitsperiode notwendigerweise sich einstellenden Muskelkontraktionen dieselben auch in den auf diese Weise relativen Ruheperioden ausgeführt wurden. In meinen eigenen Fällen ist die Wirkung der während einer 4–6 Minuten lang dauernden Arbeitsperiode einmal, am Anfange sich einstellenden Muskelkontraktion ganz zu vernachlässigen, um so mehr, da die betreffende Stellung nicht durch spontane, sondern durch passive Bewegung angenommen wurde. Die vertikale Armhaltung wurde teilweise deswegen gewählt, weil der katatonische Zustand oft durch sie demonstriert wird, teilweise aber, weil der vertikal gehaltene Arm kein Drehungsmoment besitzt und daher der kleinste unter den vorstellbaren statischen Arbeiten darstellt, wobei außer der Muskulatur auch die Elastizität der Bänder eine Rolle spielt.

Die Ergebnisse meiner Versuche zeigt die nebenstehende Tabelle.

Nummer der Versuchsreihe und des Versuches	Körperhaltung während des Versuches	Zeitliches Verhältnis der Entnahme der Luftproben zum Versuche	O <sub>2</sub> -Verbrauch pro Min. und kg im Mittel der Vorversuche	Veränderung des O <sub>2</sub> -Verbrauches in Proz. des O <sub>2</sub> -Verbrauches während		
				der Vorversuche	des vorangehenden Versuches	des zweiten vorangehenden Versuches
V, 3	Arm vertikal	während des Versuches 9'—15' nachher	2,18	+11,0 +15,5	+3,5	
VI, 3	Arm vertikal	während des Versuches 3'—9' nachher 29'—35' nachher	2,61	—2,7 —1,5 —2,7	+1,2 —1,2	
VII, 3	Arm vertikal	während des Versuches	2,46	—4,0		
VII, 5	Arm vertikal	während des Versuches 3'—10' nachher 12'—18' nachher		—14,0 —4,9 —8,1	—10,5 +11,0 —3,4	+7,1
VIII, 5	Arm vertikal	während des Versuches 4'—9' nachher 18'—21' nachher	2,55	+5,9 +2,0 +17,0	—3,7 +15,0	—11,0
IX, 3	Arm vertikal	während des Versuches 2'—8' nachher 9'—14' nachher	2,83	—1,1 —0,3 —2,8	+0,7 —2,5	—1,8
IX, 6	Arm vertikal	während des Versuches 3'—8' nachher		—4,2 +1,1	—1,5 +5,5	—3,9
X, 3	Arm vertikal	während des Versuches	2,72	+10,0		
XI, 3	Arm vertikal	während des Versuches 2'—8' nachher	2,61	+3,1 +2,7	—0,4	

Nummer der Versuchsreihe und des Versuches	Körperhaltung während des Versuches	Zeitliches Verhältnis der Entnahme der Luftproben zum Versuche	O <sub>2</sub> -Verbrauch pro Min. und kg im Mittel der Vorversuche	Veränderung des O <sub>2</sub> -Verbrauches in Proz. des O <sub>2</sub> -Verbrauches während		
				der Vorversuche	des vorangehenden Versuches	des zweiten vorangehenden Versuches
XI, 5	Arm horizontal	während des Versuches 3'—9' nachher		—2,7 —1,1	—5,2 +1,6	
XI, 7	Arm horizontal	während des Versuches		—2,7	—1,6	
XII, 3	Fuß gestreckt	während des Versuches 4'—10' nachher	2,37	+24,0 +0,4		—19,0
XIV, 3	Fuß gebeugt	während des Versuches 3'—9' nachher	2,88	+19,5 —1,4		—17,5
XIV, 5	Fuß gestreckt	während des Versuches 2'—7' nachher 10'—15' nachher		+39,0 —0,7 —1,0	+41,0 —28,5 —0,3	
XXI, 3	Arm vertikal	während des Versuches 2'—7' nachher	3,43	—3,8 —5,6		—2,1
XXI, 6	Arm vertikal	während des Versuches		—7,9	—2,1	
XXII, 3	Arm vertikal	während des Versuches 2'—7' nachher	2,97	—5,7 +1,0		+7,1
XXII, 5	Arm vertikal	während des Versuches 2'—7' nachher		—0,3 —0,7	—1,3 —0,3	
XXIII, 3	Arm vertikal	während des Versuches 3'—8' nachher	2,78	+1,1 +4,0		+2,8
XXIII, 5	Arm horizontal	während des Versuches		+11,5	+7,3	

Nummer der Versuchsreihe und des Versuches	Körperhaltung während des Versuches	Zeitliches Verhältnis der Entnahme der Luftproben zum Versuche	O <sub>2</sub> -Verbrauch pro Min. und kg im Mittel der Vorversuche	Veränderung des O <sub>2</sub> -Verbrauches in Proz. des O <sub>2</sub> -Verbrauches während		
				der Vorversuche	des vorangehenden Versuches	des zweiten vorangehenden Versuches
XXIV, 3	Arm horizontal	während des Versuches 4'—9' nachher	2,80	+10,7 +20,0	+8,5	
XXV, 3	Arm horizontal	während des Versuches 2'—7' nachher	2,73	+11,4 +1,1	—9,2	
XXV, 5	Arm horizontal	während des Versuches		+12,0	+10,8	
XXVI, 5	Fuß gestreckt	während des Versuches 4'—9' nachher	2,90	+33,7 +6,2	—20,5	
XXVII, 3	Fuß gebeugt	während des Versuches 2'—8' nachher	3,04	+18,0 —0,6	—15,6	
XXVII, 5	Fuß gestreckt	während des Versuches 2'—7' nachher 16'—16' nachher		+38,0 —0,3 —5,6	+39,0 —28,0 —5,6	—31,6
XXXI, 3	Arm vertikal	während des Versuches 5'—10' nachher	2,82	—2,5 +5,3	+8,0	
XXXI, 5	Fuß gestreckt	während des Versuches 4'—9' nachher		+32,0 —2,8	+25,0 —26,5	
XXXII, 2	Arm vertikal	während des Versuches 4'—9' nachher	2,83	+8,8 —3,2	—11,0	

14\*

Nummer der Versuchsreihe und des Versuches	Körperhaltung während des Versuches	Zeitliches Verhältnis der Entnahme der Luftproben zum Versuche	O <sub>2</sub> -Verbrauch pro Min. und kg im Mittel der Vorversuche	Veränderung des O <sub>2</sub> -Verbrauches in Proz. des O <sub>2</sub> -Verbrauches während		
				der Vorversuche	des vorangehenden Versuches	des zweiten vorangehenden Versuches
XXXII, 4	Muskelspannung	während des Versuches		+ 52,0	+ 57,0	
		2'—7' nachher		+ 26,0	— 17,0	
		9'—14' nachher		+ 23,5	— 19,0	
XXXIII, 3	Arm vertikal	während des Versuches	3,99	— 2,5		
		3'—8' nachher		— 7,7	— 5,4	
XXXIII, 5	Arm vertikal	während des Versuches		— 4,0	+ 4,1	
		2'—7' nachher		— 7,0	— 3,2	
XXXIV, 3	Arm vertikal	während des Versuches	5,46	+ 3,1		
		2'—9' nachher		+ 4,4	+ 1,2	
		28'—35' nachher		+ 0,2	— 4,0	— 2,8
XXXV, 3	Arm unter 45°	während des Versuches	5,73	+ 5,9		
		1'—8' nachher		+ 3,1	— 2,6	
		29'—36' nachher		+ 3,1	○	— 2,6
XXXVI, 3	Arm vertikal	während des Versuches	5,03	— 10,0		

Die in verschiedenen Stellungen der unteren Gliedmaßen ausgeführten Versuche sollen wegen ihrer Übersichtlichkeit zuerst besprochen werden. In den Versuchen mit im Knie gebeugtem Beine stieg der O<sub>2</sub>-Verbrauch beim Kranken N. um 19,5 % (3, XIV), beim Kranken H. um 18 % (3, XXVII), bei gestrecktem Beine beim Kranken N. um 24 % (3, XII), bez. 39 % (5, XIV), beim Kranken H. um 33,7 % (5, XXV), bzw. um 38 % (5, XXVII) und im Kontrollversuche um 32 % (5, XXX). Es ist also ersichtlich, daß einerseits die Resultate der an beiden Kranken unter analogen Verhältnissen ausgeführten Versuchen übereinstimmen, andererseits, daß die Resultate der bei gestrecktem Bein ausgeführten Versuche mit der Größenordnung des Kontrollversuches ebenfalls übereinstimmen. Die Zunahme des Atem-

volumens war in sämtlichen Versuchen gering und blieb unter 1 l pro Minute, nur in den Versuchen am Kranken H. (mit gestrecktem Beine) betrug sie 1,5 bzw. 2,7 l. Es ist auffallend, daß unmittelbar nach diesen Versuchen (binnen 10 Minuten) und nachdem die Ruhelage wiedereingenommen wurde, die nächstfolgende Periode keine Zeichen der Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches aufweist, wir finden nämlich kleinere, meistens negative Schwankungen (1–2%) um die Ausgangswerte, ausgenommen im Versuche 5, XXVI, wo der  $O_2$ -Verbrauch den Ruhewert um 6% übertraf.

Dieses Verhalten entspricht vollkommen den Erfahrungen bei der dynamischen Arbeit, es findet sich vielleicht eine noch schnellere Rückkehr zum Normalen, da sich der Ruhewert 6 Minuten nach leichter, 10 Minuten nach schwerer dynamischen Arbeit einstellt (Loewy).

In den Versuchen mit horizontal gestrecktem Arm stieg der  $O_2$ -Verbrauch beim Kranken H, um 11,5 (5, XXIII), 10,7 (3, XXIV), 11,4 (3, XXV), bzw. um 12% (5, XXV<sup>1</sup>), während die Zunahme des Atemvolumens höchstens 0,5 l betrug, ausgenommen Versuch 5, XXV (2 l). Im Gegensatze zu diesen gut übereinstimmenden Werten zeigte sich beim Kranken N. eine Abnahme des  $O_2$  Verbrauches um 2,7% (Versuch 5, XI und 7. XI); wobei aber zu berücksichtigen ist, daß das Atemvolumen in diesen Versuchen um 0,7, bzw. um 1 l sank und daß der Kranke während der horizontalen Armhaltung seinen Brustkorb fixierte, wodurch sich auch sein Atmungstypus änderte, indem er oberflächlicher atmete. Diese Umstände erklären das Verhalten des  $O_2$ -Verbrauches genügend.

Ich verfüge nicht über einen Kontrollversuch in horizontaler Haltung; zum Vergleich ist aber einigermaßen Versuch 3, XXXV verwendbar, während desselben die Kranke ihren Arm unter 45° hielt, wobei der  $O_2$ -Verbrauch um 5,9% zunahm

Noch weniger gleichsinnig sind die bei vertikal gehaltenem Arm vorgenommenen Untersuchungen.

In den Versuchen am Kranken N. war eine Zunahme von 3,1 (3, XI), 5,9 (5. VIII), 10 (3, X), und 11% (3, V), bzw. eine Abnahme von 1 (3, IX), 2,7 (3, VI), und 4,2% (6, IX) im  $O_2$ -Verbrauch zu beobachten, während in der Versuchsreihe VII, im Laufe derselben der Kranke seinen rechten Arm 23 Minuten lang ununterbrochen gehalten hat, die Abnahme derselben im Anfange der Periode 4%, am Schlusse 14% betrug. In den Versuchen am Kranken H. war eine Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches um 1,1% (3, XXIII), bzw. eine Abnahme von 0,3 (5, XXII), 3,8 (3, XXI), 5,7 (3, XXII) und 7,9% (6, XXI) zu beobachten. Die Kontrollversuche zeigten eine Zunahme von 3,1 (3, XXXIV)

<sup>1</sup>) Der  $O_2$ -Verbrauch kehrt, soweit es zu beurteilen ist, nach dem Versuche ebenfalls zu den Ausgangswerten zurück; die Zunahme desselben um 20% in der Nachperiode des Versuches 3. XXIV. erklärt sich durch die wegen Darmkoliken eingetretene Unruhe.



und 8,8% (2, XXXII), bzw. eine Abnahme von 2,5 (3, XXXI und 3, XXXIII), 4% (5, XXXIV) und 10% (3, XXXVI).

Offenkundigerweise widersprechen diese Angaben nicht nur einander, sondern auch den bisher mitgeteilten Werten. Es finden sich große Abweichungen von den Ruhewerten in positiver wie in negativer Richtung, und zwar nicht nur an den an Kranken vorgenommenen, sondern auch in den Kontrollversuchen, während die bisher mitgeteilten Versuche die Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches in gewissen Haltungen einheitlich zeigen. Da man nicht annehmen darf, daß bei der vertikalen Haltung des Armes andere physiologische Gesetze geltend wären, wie bei den übrigen Körperhaltungen, muß die Ursache anderswo gesucht werden.

Bei der Haltung des in liegender Stellung absolut vertikal eingestellten Armes fällt ein wesentlicher Teil auf die Elastizität der Bänder und die Muskulatur spielt nur eine geringere Rolle, die des Balancierens; eine absolut vertikale Einstellung ist aber sozusagen unmöglich, kleinere oder größere Abweichungen werden immer zu beobachten sein und können besonders bei längerem Verweilen in dieser Haltung zustandekommen. Sobald die Achse des Armes mit der Vertikalen einen Winkel bildet, kommt das Drehungsmoment des Armes zur Wirkung, wodurch die Arbeit der Muskeln erhöht wird; die Größe dieser Muskularbeit ändert sich selbstverständlich mit dem Winkel.

Diese Überlegung, zusammen betrachtet mit der Beobachtung, daß der Arm nicht vollkommen unbeweglich war, sondern, besonders gegen Ende des Versuches, kleinere Schwankungen zeigte, kann die, den bei horizontaler Armhaltung gefundenen Mehrbetrag beinahe erreichende Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches erklären, obzwar letztere zweifelsohne eine größere Arbeit darstellt; die in negativer Richtung festgestellten Abweichungen werden aber nicht erklärt.

Bei der Betrachtung der prozentuellen Abweichungen der Nachperioden ist es auffallend, daß der  $O_2$ -Verbrauch, im Gegensatz zu den eine größere Arbeit darstellenden verschiedenen Beinhaltungen, nach Beendigung des Versuches, bzw. nach Unterlassung der aufgenommenen Körperhaltung, nicht zu den Ausgangswerten zurückgekehrt, sondern meistens dieselbe Abweichung zeigt, wie der eigentliche Versuch selbst; d. h. wenn während des Versuches eine Veränderung in positiver oder negativer Richtung zu beobachten war, findet sich dieselbe Veränderung in der entsprechenden Nachperiode. Dieses Verhalten kann nur derart erklärt werden, daß die Versuchspersonen nicht in der idealen absoluten Ruhelage waren, sondern, daß sie sich derselben im Falle negativer Abweichungen allmählich näherten, um sich davon im Falle positiver Abweichungen allmählich zu entfernen, ohne, daß der aus der vertikalen Armhaltung stammende Mehrbetrag an Arbeit, welcher mit den übrigen untersuchten Arbeitsarten ver-

glichen nur minimal sein kann, ihr Verhalten bemerkenswert beeinflussen könnte.

Daß dasselbe Verhalten bei den früher behandelten Körperhaltungen nicht festzustellen war, liegt daran, daß dieselben mit einer größeren Arbeit, einer größeren Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches einhergehen, welche Zunahme einerseits nachweisbar wird ohne Rücksicht auf die Annäherung der Ausgangswerte an die wirklichen Ruhewerte, andererseits bringt die größere Muskelarbeit eine Ermüdung mit sich, weswegen ein unwillkürlich ruhigeres Verhalten folgt.

Beim Zustandekommen der behandelten Abweichungen können außerdem die Veränderungen des Atemvolumens eine Rolle spielen, z. B. in der Versuchsreihe XXXVI, welche mit ihren großen Volumschwankungen bestimmt fehlerhaft ist; in den bei vertikaler Armhaltung an den Kranken N. und H. vorgenommenen Versuchen betrug zwar die Schwankung maximal 0,8 l und war meistens um 0,5 l oder darunter; wenn wir aber die Atemarbeit einer Volumveränderung von 1 l auch nur mit 5 ccm  $O_2$  berechnen (in der Literatur finden sich auch höhere Werte), kann dieser Betrag bei dem durchschnittlichen  $O_2$ -Verbrauch der Kranken von ungefähr 150 ccm pro Minute bereits eine Differenz 3,3% in positiver, oder negativer Richtung verursachen.

Es ist nicht anzunehmen, daß die vertikale Haltung des Armes nicht mit Arbeit und Energieverbrauch einherginge; die verursachte Differenz aber ist, da nur wenige Muskelgruppen und auch diese nur in geringem Maße arbeiten, mindestens mittels der Zuntz-Geppert-schen Methodik mit Bestimmtheit nicht nachzuweisen.

Der durch die verschiedenen statischen Arbeiten beanspruchte Mehrbedarf an Calorien ist aus beistehender Tabelle ersichtlich.

Körperhaltung	Nummer des Versuches und der Versuchsreihe	Zunahme des $O_2$ -Verbrauches pro Minute	Calorien
Arm horizontal	XXIII, 5	14,1	0,069
	XXIV, 3	11,3	0,054
	XXV, 3	13,4	0,064
	XXV, 5	7,3	0,035
Fuß gebeugt		Mittel	0,055
	XIV, 3	27,0	0,131
	XXVII, 3	22,9	0,105
Fuß gestreckt		Mittel	0,118
	XII, 3	24,8	0,121
	XIV, 5	53,8	0,262
	XXVI, 5	32,3	0,160
	XXVII, 5	44,7	0,217
	XXXI, 5	61,2	0,291
		Mittel	0,210

Bei der Berechnung wurden die Mittelwerte des  $O_2$ -Verbrauches und des R. Q. in den Vorperioden benützt, wobei der auf die Zunahme des Atemvolumens fallende Mehrbetrag des  $O_2$ -Verbrauches in Abzug genommen wurde (1 l Ventilationsplus mit 5 ccm  $O_2$  berechnet).

Es ist zu ersehen, daß die mit größerer Arbeit einhergehenden Körperhaltungen durch einen größeren  $O_2$ -Verbrauch und erhöhte Calorienproduktion begleitet werden. Die bei horizontaler Körperhaltung erhaltenen Werte zeigen eine gute Übereinstimmung mit den oben erwähnten Untersuchungen von Bornstein und Poher (im Mittel 0,045 Calorien pro Minute).

Es folgt aus den mitgeteilten Untersuchungen, daß die Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches und der Calorienproduktion bei Schizophrenikern in katatonischen Haltungen, d. h. bei statischer Arbeit gerade so nachzuweisen ist, wie bei normalen Individuen, sogar die Größenordnung der Veränderungen zeigt, soweit die zur Verfügung stehenden wenigen Daten einen Schluß zulassen, eine Übereinstimmung mit den an Normalen erhaltenen Werten.

Die Arbeit von normalen Individuen wird, außer der Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches und der Calorienproduktion, auch noch durch andere allgemein bekannte Erscheinungen begleitet, so durch die Erhöhung der Pulszahl, der Atmungszahl, des Atemvolumens und des Blutdruckes; es ist desgleichen bekannt, daß diese Erhöhung mit der Größe der Arbeit zunimmt, und ebenfalls von der Größe der Arbeit abhängig nach kürzerer längerer Zeit zu den Normalwerten zurückkehrt.

An den Kranken N und H. wurden Beobachtungen in dieser Richtung teilweise im Laufe der bereits mitgeteilten, teilweise direkt deswegen angestellten Versuchen vorgenommen. Die Veränderung des Atemvolumens wurde schon öfters berührt. Aus der Rubrik der Bemerkungen in der Generaltabelle ist es ersichtlich, daß sich die Pulszahl während der vertikalen Haltung des Armes nicht veränderte, während der horizontalen Haltung zeigt sie bereits eine Zunahme, welche bei den untersuchten Haltungen des Beines noch ausgesprochener wird, wobei auch manchmal eine geringe Erhöhung der Atmungszahl festzustellen war.

Versuch, vorgenommen am 9. V. 1920. Kranker N.

	P = 68	A = 15	Blutdruck nach Recklinghausen 90—135
9 <sup>h</sup> 53.5'	rechter Arm in vertikale Stellung gebracht.		
9 <sup>h</sup> 55'	P = 72		
9 <sup>h</sup> 57.5'	P = 72	A = 14	
9 <sup>h</sup> 59'	P = 72		Blutdruck = 90—139
10 <sup>h</sup> 02'	P = 72		„ = 90—136

10 <sup>h</sup> 06'	P = 76	Gestreckter rechter Fuß unter 45° gehoben.	
10 <sup>h</sup> 09'	P = 74		Blutdruck = 90—136
10 <sup>h</sup> 10'			„ = 93—145
10 <sup>h</sup> 10,5'	P = 80		
10 <sup>h</sup> 11'	P = 72		„ = 95—147
10 <sup>h</sup> 12,5'	P = 72		„ = 90—142
10 <sup>h</sup> 13,5'	P = 76		
10 <sup>h</sup> 16'	P = 76	A = 19	
10 <sup>h</sup> 16'		Fuß auf das Bett zurückgelegt.	
10 <sup>h</sup> 17'	P = 72		Blutdruck = 90—133
10 <sup>h</sup> 19'	P = 72		
10 <sup>h</sup> 22'		Beide gestreckten Füße gehoben.	
10 <sup>h</sup> 22,5'	P = 80		
10 <sup>h</sup> 23,5'	P = 80		Blutdruck = 142
10 <sup>h</sup> 25'	P = 76		
10 <sup>h</sup> 25,5'		A = 24	„ = 163

## Versuch, vorgenommen am 8. VIII. 1920. Kranker N.

	P = 92	A = 16	Blutdruck = 80—190
12 <sup>h</sup> 41'		Rechter Arm vertikal gehoben.	
12 <sup>h</sup> 42'	P = 96		
12 <sup>h</sup> 43,5'	P = 92		
12 <sup>h</sup> 45'	P = 96		Blutdruck = 85—188
12 <sup>h</sup> 46,5'		Gestreckter rechter Fuß unter 45° gehoben.	
12 <sup>h</sup> 48'	P = 100		
12 <sup>h</sup> 49'	P = 100		Blutdruck = 85—198
12 <sup>h</sup> 51'	P = 108		„ = 204
12 <sup>h</sup> 52'	P = 112		„ = 210
12 <sup>h</sup> 52'		Fuß auf das Bett zurückgelegt	
12 <sup>h</sup> 55'	P = 104		
12 <sup>h</sup> 59'	P = 92		Blutdruck = 82—188
1 <sup>h</sup> 00'		beide gestreckten Füße gehoben.	
1 <sup>h</sup> 01'	P = 108		
1 <sup>h</sup> 01,5'	P = 120		Blutdruck = 230
1 <sup>h</sup> 02'		Füße in die Ruhelage zurück.	
1 <sup>h</sup> 03'	P = 100	A = 16	
1 <sup>h</sup> 04'	P = 104		Blutdruck = 225
1 <sup>h</sup> 05'			„ = 185

Es ist ersichtlich, daß außer der bereits besprochenen Erhöhung von Pulszahl und Atmungszahl, auch der Blutdruck eine ausgesprochene Zunahme zeigt. Eine Ausnahme bildet die vertikale Armhaltung, in deren Begleitung Pulszahl und Blutdruck unverändert blieben. Dieser Umstand, zusammen betrachtet mit der oben besprochenen Feststellung, daß es nicht gelungen ist, eine Zunahme des O<sub>2</sub>-Verbrauches während der vertikalen Armhaltung mit Sicherheit nachzuweisen,

spricht auch dafür, daß diese Haltung nicht mit größerer Arbeit einhergeht und deswegen unter den untersuchten und wahrscheinlich unter den vorstellbaren zahlreichen anderen Haltungen eine exzeptionelle Stellung einnimmt. Auf diese Art wird es verständlich, daß die Kranken in dieser Haltung längere Zeit verweilen können; übrigens ist das nicht nur bei Kranken, sondern auch bei Normalen der Fall; davon konnte ich mich in einem Versuche überzeugen, im Laufe desselben ein normales, liegendes Individuum seinen rechten Arm 20 Minuten lang ohne das geringste Gefühl von Anstrengung oder Ermüdung vertikal hielt.

Aus meinen Untersuchungen läßt sich die Schlußfolgerung ziehen, daß die katatonischen Stellungen von Schizophrenen gerade so eine statische Arbeit darstellen und daß in ihrer Begleitung die Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches, der Calorienproduktion, der Pulszahl, der Atmungszahl, des Atemvolumens und des Blutdruckes gerade so, und zwar in demselben Maße zu beobachten ist, wie das von der Arbeit normaler Individuen bereits längere Zeit bekannt war.

Infolgedessen, wenn ein Katatoniker eine ungewohnte Stellung längere Zeit beibehält als ein Normaler, läßt sich das keinesfalls durch das Fehlen der Ermüdung erklären, sondern nur durch das Ausbleiben des Ermüdungsgefühls, eventuell durch die Willenslähmung.

Bei den Untersuchungen mit innersekretorischen Präparaten<sup>1)</sup> zeigte sich eine steigernde Wirkung des Adrenalins auf das Atemvolumen, wie es von Fuchs und Roth an Normalen bereits beschrieben wurde. Das Pankreatin und Testikulin zeigten keinen wesentlichen Einfluß auf den Gaswechsel; das Ausbleiben der Wirkung des Testikulins ist besonders deswegen wichtig, da dasselbe bei Schizophrenie aus therapeutischem Zwecke gegeben wird; obzwar aus der Beeinflussung des Gaswechsels auf eventuelle therapeutische Wirkung nicht geschlossen werden kann.

Kurzer Auszug aus den Krankengeschichten:

Kranker N., 30 Jahre, erkrankt im April 1915. Versteht die Fragen meistens, antwortet entsprechend; interessiert sich für seine Umgebung, ist gut orientiert. Gedächtnis und Kenntnisse zeigen keinen Ausfall. Stimmung farblos, gleichgültig, wechselt nicht mit dem Inhalt des Gespräches. Verschiedene, systematisch nicht bearbeitete, hauptsächlich religiöse Wahnideen. Liegt den ganzen Tag beinahe unbeweglich, spricht nicht spontan, steht aus dem Bette nur nach Aufforderung auf. Verweilt zeitweise unbeweglich in einer spontan angenommenen Stellung, passiv vorgenommene Stellungenänderungen werden beibehalten.

Kranker H., 28 Jahre, erkrankt Anfang 1914. Versteht die Fragen gut, antwortet entsprechend. Meistens gut orientiert. Spricht spontan wenig, inter-

<sup>1)</sup> Ich benützte die Richterschen Organopräparate, und zwar das Tonogen, Pankreatin und Testikulin.

essiert sich nicht für seine Umgebung. Sitzt mit starrer Unbeweglichkeit, manchmal stundenlang. Zeitweise werden verschiedene Körperhaltungen längere Zeit starr beibehalten, oder bleibt in spontan eingenommenen Stellungen fixiert. Oft sich verändernde Wahnideen. Benehmen ruhig, Stimmung indifferent, farblos.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Bornstein, Über die Atmung der Geisteskranken. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **24**. 1908. — <sup>2)</sup> Frenkel-Heiden, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **32**, 362. 1909. — <sup>3)</sup> Grafe, Beiträge zur Kenntnis der Stoffwechselverlangsamung. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **102**, 15. 1911. — <sup>4)</sup> Magnus-Levy, in Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. **1**, 207. — <sup>5)</sup> Loewy, A., in Oppenheimers Handbuch der Biochemie. **4**, Teil I, S. 162. — <sup>6)</sup> Bornstein und Gartzon, Über den Einfluß der Atemarbeit usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **109**, 630. 1905. — <sup>7)</sup> Weiss, Über die Bedeutung des erhöhten resp. Quotienten usw. Biochem. Zeitschr. **100**, Heft 1—3, S. 7. 1919. — <sup>8)</sup> Bornstein und Poher, Über den resp. Stoffwechsel bei statischer Arbeit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **95**, 146. 1903. — <sup>9)</sup> Loewy, A., in Oppenheimers Handbuch der Biochemie **4**, Teil I, S. 263. — <sup>10)</sup> Fuchs und Roth, Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf den respiratorischen Stoffwechsel. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **10**, 187. 1912.

Versuchsreihe	Nummer	Anfang	Dauer	Atemvolumen pro Minute		O <sub>2</sub> -Ab- nahme	CO <sub>2</sub> -Zu- nahme	O <sub>2</sub> -Ver- brauch	CO <sub>2</sub> -Aus- gabe		Erhaltungsumsatz Calorien	Calorien pro qm.	CO <sub>2</sub> / O <sub>2</sub>	Atemfrequenz pro Minute	Anmerkungen
				normal	ccm	in der Ventila- tionsluft %	%	pro Minute und pro Kilogramm normal	ccm	normal					
I. 22. IV. 1920	1	9 <sup>h</sup> 33'	4' 03"	6119		2,339	2,321	2,83	2,80		1027	615	0,992	15	
	2	9 <sup>h</sup> 40'	5' 12,5"	5832		2,484	2,421	2,86	2,79		1036	620	0,974	12	
	3	9 <sup>h</sup> 48'	4' 42"	5923		2,385	2,357	2,79	2,76		1015	607	0,988	13	
	4	9 <sup>h</sup> 59'	4' 35,5"	5941		2,293	2,370	2,69	2,78		978	585	1,034	14	
	5	10 <sup>h</sup> 06'	5' 02,5"	5856		2,446	2,293	2,83	2,66		1027	615	0,937	12	
II. 23. IV. 1920	1	9 <sup>h</sup> 37'	5' 40"	4750		2,797	2,563	2,62	2,40		940	563	0,916	13	
	2	9 <sup>h</sup> 45'	5' 32"	4785		2,713	2,520	2,56	2,38		920	551	0,929	13	
	3	9 <sup>h</sup> 52'	5' 35,5"	4835		2,589	2,486	2,47	2,37		896	536	0,960	14	
	4	10 <sup>h</sup> 00'	5' 10"	4898		2,477	2,314	2,40	2,24		860	516	0,934	12	
III. 28. IV. 1920	1	5 <sup>h</sup> 57'	4' 37"	5577		2,602	2,639	2,87	2,91				1,014	14	5 Stunden nach dem Mittagessen vorgenommener Versuch.
	2	6 <sup>h</sup> 03'	4' 20"	6237		2,513	2,625	3,10	3,23				1,046	14	
	3	6 <sup>h</sup> 10'	4' 50,5"	5746		2,377	2,609	2,70	2,96				1,097	14	
	4	6 <sup>h</sup> 17'	4' 15,5"	6421		2,407	2,529	3,05	3,21				1,048	15	
	5	6 <sup>h</sup> 23'	4' 30"	5900		2,414	2,506	2,81	3,05				1,038	14	
IV. 4. V. 1920	1	9 <sup>h</sup> 31'	5' 56,5"	3778		2,559	2,356	1,90	1,75		682	405	0,921	12,5	In den letzten Tagen unruhig; geht entgegen seiner Gewohnheit, in den Garten hinunter und auf die Straße hinaus. 9 <sup>h</sup> 50' 0,02 Morphin subcutan. 10 <sup>h</sup> 05' ungeduldig. 10 <sup>h</sup> 10' unruhig, die Handflächen schwitzen. 10 <sup>h</sup> 15' Stirne mit Schweiß bedeckt. Bewegungen mit Händen und Füßen.
	2	9 <sup>h</sup> 39'	7' 12"	3658		2,596	2,273	1,87	1,64		666	394	0,876	13	
	3	9 <sup>h</sup> 52,5'	6' 56"	3927		2,835	2,717	2,20	2,10				0,958	10	
	4	10 <sup>h</sup> 15'	3' 18"	6110		2,229	2,276	2,69	2,75				1,021	18	
V. 14. IV.	1	9 <sup>h</sup> 45'	6' 27"	3908		2,738	2,665	2,08	2,06		760	465	0,973	13	Rechter Arm während des Versuches in vertikale Haltung gebracht.
	2	9 <sup>h</sup> 59'	6' 46,5"	3963		2,912	2,558	2,28	2,00		819	490	0,878	12	
	3	10 <sup>h</sup> 03'	6' 13"	4554		2,716	2,383	2,44	2,14				0,878	13	

VI. 16. IV. 1920	2	9h 10'	5' 03"	5696	2,373	2,141	2,63	2,37	947	566	0,902	15	Rechter Arm während des Versuches in vertikale Haltung gebracht.
	3	9h 16'	5' 32,5"	5410	2,377	2,176	2,54	2,32			0,915	13	
	4	9h 25'	5' 58,5"	5275	2,465	2,255	2,57	2,35			0,915	13	
	5	9h 51'	5' 55"	5137	2,503	2,159	2,54	2,19			0,865	13	
	1	9h 47'	5' 30"	4459	2,802	2,469	2,47	2,18			0,881	11	
VII. 3. V. 1920	2	9h 54'	6' 22"	4309	2,883	2,575	2,46	2,19	875	519	0,893	11	10h 02,5' Rechter Arm in vertikale Stellung gebracht. Das Volumen einzelner Atemzüge nimmt zu. Der Arm ein wenig zur Seite geneigt; kleine Bewegungen. Arm wieder vertikaler. Am Ende des Versuches ein sehr großer Atemzug. 10h 28,5' Rechter Arm in die Ruhe- lage zurückgebracht. 10h 31' P = 64.
	3	10h 03'	5' 48,5"	4348	2,745	2,627	2,36	2,26			0,957	11	
	4	10h 11'	6' 19"	4178								12	
	5	10h 19'	7' 12"	3787	2,820	2,562	2,11	1,91			0,908	11,5	
	6	10h 29'	6' 24"	3989	2,947	2,664	2,34	2,10			0,904	12,5	
VIII. 18. V. 1920	7	10h 38'	6' 26"	4012	2,854	2,521	2,26	2,00	891	532	0,883	12,5	Schläft (bereits 6 Minuten seit Anfang des Versuches). Schläft 9h 52' einige Sekunden wach. 9h 54' einige Sekunden wach. Wacher Zustand, vollkommen ruhig. Rechter Arm während des Versuches in vertikale Haltung gebracht. Ein- zelne tiefere Atemzüge. Grimassieren. 10h 25' schläfrig. 10h 29' eingeschlafen. 10h 37' erwacht.
	1	9h 35'	4' 13"	5584	2,264	2,031	2,50	2,24			0,897	17	
	2	9h 42'	4' 53"	5546	2,295	2,082	2,52	2,28			0,907	16	
	3	9h 49'										16	
	4	9h 56'	4' 59"	5729	2,319	2,206	2,62	2,50			0,951	12	
	5	10h 11'	5' 31"	5425	2,515	2,227	2,70	2,38			0,885	12,5	
	6	10h 20'	5' 16"	5611	2,339	2,126	2,60	2,36			0,909	16	
IX. 19. V. 1920	7	10h 34'	2' 47"	6362	2,380	2,077	2,99	2,61	1012	612	0,873	15	9h 51' Rechter Arm in vertikale Stel- lung, am Ende des Versuches in die Ruhelage gebracht.
	1	9h 38'	4' 07"	5839	2,498	2,195	2,88	2,53			0,879	13	
	2	9h 44'	4' 34"	5820	2,429	2,171	2,79	2,50			0,894	14	
	3	9h 52'	5' 17"	5652	2,513	2,160	2,80	2,42			0,860	12	
	4	9h 59'	5' 37"	5590	2,554	2,226	2,82	2,46			0,872	14	
	5	10h 06'	5' 00"	6033	2,310	2,162	2,75	2,58			0,936	14	
	6	10h 13'	4' 58"	5798	2,364	2,021	2,71	2,32			0,855	14	
	7	10h 21'	4' 57,5"	6022	2,404	2,106	2,86	2,51			0,876	14	10h 12,5' Rechter Arm in vertikale Stellung, am Ende des Versuches in die Ruhelage gebracht.



Versuchsreihe	Nummer	Anfang	Dauer	Atemvolumen pro Minute	O <sub>2</sub> -Ab- nahme	CO <sub>2</sub> -Zu- nahme	O <sub>2</sub> -Ver- brauch	CO <sub>2</sub> -Aus- gabe	Erhaltungsumsatz Calorien	Calorien pro qm.	CO <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Atemfrequenz pro Minute	Anmerkungen
X. 13. V. 1920	1	10 <sup>h</sup> 16'	4' 28"	5145	2,619	2,386	2,66	2,42	952	565	0,911	10	P = 66. Rechter Arm während des Versuches in vertik. Stellung gebracht. P = 68.
	2	10 <sup>h</sup> 22'	5' 41"	4875	3,031	2,728	2,79	2,65	926	591	0,900	10,5	
	3	10 <sup>h</sup> 30'	5' 40"	4800	3,167	2,664	2,99	2,52			0,841	10	
XI. 14. V. 1920	1	9 <sup>h</sup> 49'	4' 26"	5412	2,360	2,112	2,52	2,26	898	534	0,895	13	P = 68. 10 <sup>h</sup> 08' rechter Arm in vertikale Stel- lung gebracht (bis zum Versuchs- ende). P = 64. Grimassieren. 10 <sup>h</sup> 20' rechter Arm beinahe hori- zontal (bis zum Versuchsende). P = 60, 64. 10 <sup>h</sup> 45' rechter Arm beinahe hori- zontal (bis zum Versuchsende). P = 64, 60. Arm einmal herunter- gelassen (10 <sup>h</sup> 48').
	2	9 <sup>h</sup> 55'	5' 51"	5260	2,610	2,352	2,71	2,44	968	575	0,901	13,5	
	3	10 <sup>h</sup> 04'	6' 16"	4782	2,850	2,452	2,69	2,32			0,861	13	
	4	10 <sup>h</sup> 12'	5' 57"	5020	2,705	2,452	2,68	2,43			0,906	12	
	5	10 <sup>h</sup> 21'	8' 00"	4316	2,976	2,558	2,54	2,18			0,859	14	
	6	10 <sup>h</sup> 32'	6' 04"	5194	2,542	2,249	2,58	2,28			0,884	15	
	7	10 <sup>h</sup> 45'	5' 12"	4224	3,045	2,792	2,54	2,33			0,917	12	
XII. 8. V. 1920	1	10 <sup>h</sup> 08'	5' 36"	4305	2,780	2,532	2,36	2,15	846	502	0,911	10	Spricht ein wenig.  10 <sup>h</sup> 28' rechter Fuß in schräge Hal- tung gehoben. 10 <sup>h</sup> 25' spontan heruntergelassen, sofort wieder hinaufgebracht. 10 <sup>h</sup> 28,5' spontan heruntergelassen.  Nach Ende des Versuches wird der rechte Fuß aus derselben Lage nach 1,5 Min. spontan heruntergelassen.  9 <sup>h</sup> 25' P = 64. 9 <sup>h</sup> 20' rechter Fuß mit beinahe an den Bauch gezogenem Knie und gebogenem Unterarm fixiert. 9 <sup>h</sup> 10' geringes Zittern. P = 68.
	2	10 <sup>h</sup> 15'	6' 28,5"	4192	2,873	2,490	2,38	2,06	842	500	0,867	11	
	3	10 <sup>h</sup> 26'	4' 23"	4997	2,974	2,666	2,94	2,63			0,896	13	
	4	10 <sup>h</sup> 34'	6' 24"	4119	2,864	2,531	2,38	2,06			0,884	12	
	5	10 <sup>h</sup> 47'	6' 28"	4539								10	
	1	9 <sup>h</sup> 12'	4' 10"	5961								12,5	
	2	9 <sup>h</sup> 18'	4' 45"	6081								12,5	
	3	9 <sup>h</sup> 27'	4' 42"	6801								15	

[illegible]

Versuchsreihe	Nummer	Anfang	Dauer	Atemvolumen pro Minute	O <sub>2</sub> -Ab- nahme	CO <sub>2</sub> -Zu- nahme	O <sub>2</sub> -Ver- brauch	CO <sub>2</sub> -Aus- gabe	Erhaltungsumsatz Calorien	Calorien pro qm.	CO <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Atemfrequenz pro Minute	Anmerkungen
XVII. 29. IV. 1920	1	9h 29'	4' 25"	4590	2,480	2,422	2,25	2,20	810	481	0,977	15	9h 59' 1,8 ccm Extractum Pancreatini subcutan. P = 60. 10h 15' P = 60. } P = 64. 10 P = 62. 12
	2	9h 37'	5' 42"	4445	2,583	2,355	2,27	2,04	815	488	0,902	14	
	3	9h 46'	7' 28"	3677	2,659	2,498	1,92	1,81			0,942	10	
	4	10h 12'	6' 46"	4353	2,835	2,642	2,44	2,28			0,932	11	
	5	10h 35'	6' 19"	4278								14	
	6	10h 43'	5' 38"	4640								10	
XVIII. 1. V. 1920	1	9h 11'	4' 24"	5607	2,217	2,214	2,46	2,45	790	528	0,999	13	Stirnrunzeln.  Kleine Bewegungen mit den Füßen. 9h 39' 1,7 ccm Extractum Pancreatini subcutan. Nach der Injektion ruhig.  Ungehduldig.
	2	9h 17'	4' 05"	5737	2,352	2,154	2,67	2,44	965	573	0,916	14	
	3	9h 23'	5' 03"	5180	2,419	2,266	2,48	2,32			0,937	14	
	4	9h 42'	6' 56"	4106	2,709	2,476	2,21	2,04			0,912	8	
	5	9h 56'	7' 09"	3827	2,591	2,518	1,96	1,90			0,972	12	
	6	10h 10'	6' 06"	4873	2,514	2,346	2,42	2,26			0,933	14	
	7	10h 27'	6' 49"	4366	2,718	2,525	2,34	2,18			0,929	10	
XIX. 15. V. 1920	1	8h 52'	4' 36"	5387	2,787	2,694	2,97	2,87	1077	644	0,967	12	9h 07' 1 ccm Testikulin subcutan. Geringe Unruhe. Zeitweise Grimassieren.
	2	8h 58'	5' 12"	4901	2,875	2,717	2,78	2,63	1004	600	0,945	11	
	3	9h 08'	6' 07"	5078	2,867	2,749	2,90	2,76			0,959	10,5	
	4	9h 17'	4' 42"	4977	2,929	2,746	2,88	2,70			0,938	11	
	5	9h 27'	6' 01"	4838	3,055	2,872	2,92	2,75			0,940	11	
				5387	3,073	2,883	3,10	3,11			0,977	9	

XV. 15. VII. 1920	2	9 <sup>h</sup> 30'	5' 31"	5702	2,466	2,303	2,81	2,63	1000	598	0,934	15	Einzelne tiefere Atemzüge.
	3	9 <sup>h</sup> 37'	5' 08"	5803	2,358	2,300	2,74	2,68			0,975	16	
	4	9 <sup>h</sup> 44'	5' 14"	6012	2,482	2,294	2,96	2,66	1050	629	0,932	15	
	5	9 <sup>h</sup> 51'	5' 42"	5900	2,481	2,203	2,93	2,60	1065	614	0,888	16	
XXI. 16. VII. 1920	1	9 <sup>h</sup> 25'	4' 01"	6240	2,648	2,380	3,31	2,97	1215	729	0,899	16	Rechter Arm während des Versuches in vertikale Stellung gebracht. Kleinere Schwankungen.
	2	9 <sup>h</sup> 30'	4' 47"	6181	2,872	2,359	3,56	2,93	1230	736	0,821	16	
	3	9 <sup>h</sup> 37'	5' 59"	5401	3,053	2,655	3,30	2,87			0,870	17	
	4	9 <sup>h</sup> 45'	5' 06"	5930	2,748	2,515	3,23	2,99			0,915	17	
	5	9 <sup>h</sup> 52'	6' 34"	4868	2,871	2,718	3,16	2,76			0,947	17	
	6	10 <sup>h</sup> 00'	6' 05"	5335	2,960	2,587	3,16	2,76			0,874	17	
XXII. 27. VII. 1920	1	9 <sup>h</sup> 17'	4' 33"	5801	2,723	2,115	3,04	2,36	1080	631	0,777	16	Von 9 <sup>h</sup> 30,5' bis zum Versuchsende rechter Arm vertikal. Gegen das Ende kleinere Schwankungen.
	2	9 <sup>h</sup> 24'	5' 07,5"	5558	2,715	2,192	2,90	2,34	1010	608	0,807	16	
	3	9 <sup>h</sup> 31'	5' 27"	5680	2,565	2,237	2,80	2,45			0,874	17	
	4	9 <sup>h</sup> 38'	4' 59"	6285	2,477	2,274	3,00	2,75			0,918	19	
	5	9 <sup>h</sup> 45'	4' 53"	6223	2,467	2,239	2,96	2,78			0,908	18	
	6	9 <sup>h</sup> 52'	5' 17"	6053	2,531	2,293	2,95	2,67			0,906	17	
XXIII. 2. VIII. 1920	1	9 <sup>h</sup> 46'	4' 30"	5995	2,394	2,191	2,71	2,48	1016	586	0,915	16	Rechter Arm während des Versuches in vertikale Stellung gebracht. 10 <sup>h</sup> 05' P = 88.
	2	9 <sup>h</sup> 53'	4' 59"	6043	2,504	2,176	2,86	2,48	1060	613	0,869	15	
	3	10 <sup>h</sup> 00'	5' 12"	6266	2,375	2,272	2,81	2,69			0,957	16	
	4	10 <sup>h</sup> 08'	5' 14"	6277	2,436	2,283	2,89	2,71			0,937	15	
	5	10 <sup>h</sup> 18'	5' 15"	6537	2,509	2,361	3,10	2,92			0,941	16	
XXIV. 22. VII. 1920	1	9 <sup>h</sup> 27'	4' 53"	5141	2,680	2,262	2,58	2,26	958	563	0,844	14	Von 9 <sup>h</sup> 41,5' bis zum Versuchsende rechter Arm in horizontaler Stellung. Kleinere Schwankungen. 9 <sup>h</sup> 47' P = 100. 9 <sup>h</sup> 50' P = 104. P = 92 Wegen Stuhlrand unruhig!
	2	9 <sup>h</sup> 33,5'	5' 37"	5363	2,902	2,399	3,02	2,50	1075	631	0,827	16	
	3	9 <sup>h</sup> 42'	5' 23"	5559	2,872	2,419	3,10	2,62			0,842	14	
	4	9 <sup>h</sup> 51'	4' 37"	7457	2,319	2,216	3,36	3,21			0,956	19	

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXX.

15

Versuchsreihe	Nummer	Anfang	Dauer	Atemvolumen pro Minute		O <sub>2</sub> -Abnahme	in der Ventilationsluft		CO <sub>2</sub> -Zunahme	pro Minute und pro Kilogramm		O <sub>2</sub> -Verbrauch	CO <sub>2</sub> -Ausgabe	Erhaltungsumsatz Calorien	Calorien pro gm.	CO <sub>2</sub> /O <sub>2</sub>	Atemfrequenz pro Minute	Anmerkungen
				normal	ccm	in der Ventilationsluft	%	%		normal	ccm							
XXV. 25. VII. 1920	1	9 <sup>h</sup> 46'	4' 04"	6273		2,273	1,790		1,790	2,74	2,16	2,74	2,16	975	568	0,787	18	Rechter Arm während des Versuches in horizontaler Stellung. Kleinere Schwankungen. 10 <sup>h</sup> 01' P = 88. 10 <sup>h</sup> 08' P = 100. 10 <sup>h</sup> 07' P = 88. 10 <sup>h</sup> 10' P = 92. Rechter Arm während des Versuches wie oben. Kleinere Schwankungen. 10 <sup>h</sup> 14' P = 94. 10 <sup>h</sup> 15' P = 112. 10 <sup>h</sup> 21' P = 100. 10 <sup>h</sup> 23' P = 92.
	2	9 <sup>h</sup> 51'	5' 04"	5584		2,540	1,977		1,977	2,73	2,12	2,73	2,12	968	566	0,778	19	
	3	9 <sup>h</sup> 58,3'	4' 48"	6516		2,425	1,961		1,961	3,04	2,46	3,04	2,46			0,809	20	
	4	10 <sup>h</sup> 05'	5' 08"	6144		2,337	1,904		1,904	2,76	2,25	2,76	2,25			0,815	18	
	5	10 <sup>h</sup> 12'	4' 52"	7848		2,025	1,862		1,862	3,06	2,82	3,06	2,82			0,920	22	
	6	10 <sup>h</sup> 19,5'	3' 55"	7987													22 23	
XXVI. 19. VII. 1920	1	8 <sup>h</sup> 29'	4' 07"	6216		2,289	2,426		2,426	2,80	2,72	2,80	2,72	1021	605	0,973	18	Rechter Fuß während des Versuches mit beinahe an den Bauch gezogenem Ober- und gebeugtem Unterschenkel fixiert. P sofort danach = 88. 8 <sup>h</sup> 52' P = 80. Rechter Fuß während des Versuches unter 45° gestreckt gehalten. Schwankungen. 9 <sup>h</sup> 00' P = 96. 9 <sup>h</sup> 04' P = 84.
	2	8 <sup>h</sup> 35'	4' 47"	6395		2,719	2,481		2,481	3,41	3,11	3,41	3,11	1230	728	0,913	16	
	3	8 <sup>h</sup> 42,5'	4' 01"	6992													17	
	4	8 <sup>h</sup> 49'	5' 01"	6448													18	
	5	8 <sup>h</sup> 57'	4' 32"	7854		2,519	2,211		2,211	3,88	3,41	3,88	3,41			0,878	16	
	6	9 <sup>h</sup> 05'	4' 45"	6569		2,389	2,426		2,426	3,08	3,13	3,08	3,13			1,015	17	
XXVII.	1	9 <sup>h</sup> 30'	4' 28,5"	5590		2,631	2,338		2,338	2,89	2,56	2,89	2,56	1100	614	0,889	18	Schliff während des Versuches ein; am Ende wieder wach. Rechter Fuß während des Versuches wie in Versuch 3, XXVI. 9 <sup>h</sup> 53' P = 80.
	2	9 <sup>h</sup> 36'	5' 37"	5348		3,046	2,583		2,583	3,20	2,71	3,20	2,71	1134	670	0,848	17	
	3	9 <sup>h</sup> 45'	5' 03"	6336		2,879	2,441		2,441	3,58	3,03	3,58	3,03			0,848	17	
	4			5548												0,876	18	

1920	6	10 <sup>h</sup> 07'	5' 12"	5937	2,599	2,496	3,03	2,91				0,960	15	wie in Versuch 5, XXVI. Starke Schwankung. 10 <sup>h</sup> 03' P = 94. 10 <sup>h</sup> 05' P = 104. 10 <sup>h</sup> 08' P = 88.
	7	10 <sup>h</sup> 15'	5' 44"	5376	2,719	2,431	2,87	2,56				0,894	16	
XXVIII.	1	10 <sup>h</sup> 52'	4' 27"	6219	2,520	2,262	2,90	2,61	1102	632		0,898	18	11 <sup>h</sup> 06' 2 cem Extractum Testiculini subcutan.
	2	10 <sup>h</sup> 58'	4' 41"	6566	2,336	2,118	2,88	2,58	1095	616		0,895	18	
	3	11 <sup>h</sup> 10'	4' 22"	7074	2,211	2,166	2,90	2,84				0,979	20	
	4	11 <sup>h</sup> 16'	4' 22"	7009	2,327	2,119	3,02	2,75				0,910	18	11 <sup>h</sup> 88' Atmungsfrequenz = 20. Klagt über Bauchschmerzen, Stuhlbrand, unruhig.
	5	11 <sup>h</sup> 31'	4' 19"	7119	2,331	2,218	3,08	2,93				0,951	22	
	6	11 <sup>h</sup> 40'	3' 25"	8999	2,061	2,153	3,44	3,59				1,044	24	
XXIX.	1	10 <sup>h</sup> 31'	4' 26"	5954	2,475	2,377	2,73	2,62	1036	602		0,960	18	Zeitweise geringe Bewegungen mit dem Kopfe. 10 <sup>h</sup> 46' 2 cem Extractum Testiculini subcutan. Zeitweise größere Atemzüge.
	2	10 <sup>h</sup> 37'	5' 39"	5586	2,707	2,529	2,80	2,62	1075	612		0,934	15	
	3	10 <sup>h</sup> 47'	4' 49"	6141	2,498	2,360	2,84	2,68				0,945	18	
	4	10 <sup>h</sup> 57'	4' 09"	6790	2,418	2,370	3,04	2,98				0,980	19	Selbstversuch mit der Maske. Anfang des Versuches etwa 18 Min. nach dem Aufsetzen der Maske.
	5	11 <sup>h</sup> 09'	4' 43"	6714	2,269	2,286	2,83	2,84				1,008	20	
	6	11 <sup>h</sup> 24'	4' 32"	6215	2,429	2,371	2,80	2,73				0,976	18	
	7	11 <sup>h</sup> 31'	4' 49"	6352	2,276	2,268	2,68	2,67				0,996	20	
XXX.	1	8 <sup>h</sup> 46'	3' 29"	8172	2,169	1,876	2,45	2,12				0,865		
	2	8 <sup>h</sup> 52'	3' 47"	7738	2,432	1,989	2,60	2,12				0,818		
	3	8 <sup>h</sup> 58,5'	3' 43"	7861	2,286	1,888	2,48	2,05				0,826		
	4	9 <sup>h</sup> 04'	3' 42"	7794	2,217	1,829	2,38	1,97				0,825	18	
	5	9 <sup>h</sup> 10'	3' 32"	7995	2,298	1,900	2,53	2,09				0,827	17	
	6	9 <sup>h</sup> 15'	3' 24"	7678	2,124	1,781	2,25	1,89				0,838	16	
	7	9 <sup>h</sup> 20'			2,300	1,927						0,838	17	

15\*

Versuchsreihe	Nummer	Anfang	Dauer	Atemvolumen pro Minute		O <sub>2</sub> -Abnahme in der Ventilationsluft %	CO <sub>2</sub> -Zunahme in der Ventilationsluft %	O <sub>2</sub> -Verbrauch pro Minute und pro Kilogramm normal cem	CO <sub>2</sub> -Ausgabe pro Minute und pro Kilogramm normal cem	Erhaltungsumsatz Calorien	Calorien pro qm.	CO <sub>2</sub> /O <sub>2</sub>	Atemfrequenz pro Minute	Anmerkungen
				normal cem	normal cem									
XXXI. 26. VI. 1920	1	9h 14'	4' 15"	6732	3,191	2,608	2,42	2,97	2,42			0,817	16	Selbstversuch.
	2	9h 21'	4' 25"	6431	3,014	2,296	2,04	2,68	2,04			0,762	16	
	3	9h 25'	4' 38"	6500	3,066	2,503	2,25	2,75	2,25			0,817	17	Rechter Arm während des Versuches vertikal gehalten.
	4	9h 35'	4' 54"	6356	3,388	2,600	2,28	2,97	2,28			0,768	17	
	5	9h 42'	3' 45,5"	7404	3,639	2,741	2,80	3,72	2,80			0,753	18	Rechter Fuß während des Versuches mit unter 45° gebeugtem Ober- und horizontalen Unterschenkel gehalten. Unterdesseu einmal ausgesetzt (etwa 30").
	6	9h 48'	4' 34"	6177	3,217	2,564	2,19	2,74	2,19			0,797	16	
XXXII. 1. VII. 1920	1	8h 49'	5' 11"	5975	3,424	2,591	2,14	2,83	2,14			0,757	16,5	Selbstversuch.
	2	8h 56,5'	4' 27"	6316	3,530	2,677	2,33	3,08	2,33			0,758	15	Rechter Arm während des Versuches vertikal gehalten.
	3	9h 03'	4' 39"	6351	3,133	2,505	2,20	2,74	2,20			0,800	15	Muskulatur sämtlicher Gliedmaßen während des Versuches kontrahiert gehalten. Zweimal ausgesetzt (zusammen etwa 80").
	4	9h 10'	3' 46"	7841	3,968	2,935	3,18	4,30	3,18			0,740		
	5	9h 16'	4' 47"	8243	3,141	2,578	2,94	3,57	2,94			0,821	16	
	6	9h 23'	4' 45"	7602	3,329	2,521	2,64	3,49	2,64			0,757	15,5	
XXXIII. 3. VIII. 1920	1	9h 26'	4' 36"	6091	3,444	2,691	3,04	3,89	3,04			0,781	20	Versuch an Dr. Ernst.
	2	9h 32,5'	4' 37"	6363	3,463	2,790	3,29	4,10	3,29			0,806	20	
	3	9h 39'	5' 08"	6296	3,336	2,738	3,19	3,89	3,19			0,821	18	Rechter Arm während des Versuches vertikal gehalten.
	4	9h 47'	5' 07"	6130	3,238	2,785	3,16	3,68	3,16			0,860	18	
	5	9h 53'	4' 51"	6324	3,276	2,813	3,29	3,83	3,29			0,859	20	Rechter Arm während des Versuches vertikal gehalten.
					3,310	2,977	3,95	2,71	3,95			0,896	18	

XXXIV. 20. III. 1920	1	3 <sup>h</sup> 02'	6 30"	4442	3,390	2,785	5,50	4,52			0,820	20	Versuch an der Kranken R.
	2	9 <sup>h</sup> 29'	5' 09"	4461	3,404	2,811	5,42	4,48			0,826	18	
	3	9 <sup>h</sup> 37'	6' 30"	4597	3,404	2,681	5,63	4,41			0,783	20	Rechter Arm während des Versuches vertikal gehalten.
	4	9 <sup>h</sup> 45'	6' 48"	4539	3,512	2,859	5,70	4,64			0,814	17	
	5	10 <sup>h</sup> 11'	6' 26"	4482	3,412	2,809	5,47	4,50			0,823	18	
XXXV. 24. III. 1920	1	9 <sup>h</sup> 36'	5' 55"	4671	3,447	2,849	5,75	4,75			0,826	17	Versuch an der Kranken R.
	2	9 <sup>h</sup> 56'	5' 58"	4703	3,404	2,906	5,72	4,88			0,854	14	
	3	10 <sup>h</sup> 05'	6' 40,5"	5031	3,380	2,682	6,07	4,82			0,793	16	Rechter Arm während des Versuches unter 46° gehalten. Von der 3. Min. angefangen Schwankungen. Die Hand sinkt immer mehr.
	4	10 <sup>h</sup> 13'	6' 34"	4793	3,448	2,820	5,91	4,83			0,818	18	
	5	10 <sup>h</sup> 41'	6' 24,5"	4548	3,636	2,988	5,91	4,86			0,822	15	
XXXVI. 17. III. 1920	1	9 <sup>h</sup> 22'	5' 46"	4899	2,78	2,73	4,87	4,78			0,981	14	Versuch an der Kranken R.
	2	9 <sup>h</sup> 36'	6' 37"	4811	3,03	2,77	5,20	4,76			0,727	18	Rechter Arm während des Versuches vertikal gehalten.
	3	10 <sup>h</sup> 01'	6' 52"	4244	2,99	2,56	4,53	3,83			0,855	19	



# Arbeitspsychologische Untersuchungen<sup>1)</sup>

Von

E. Kraepelin.

(Eingegangen am 27. Mai 1921.)

Den Ausgangspunkt aller Untersuchungen, die sich mit der Abhängigkeit der Arbeitsleistung von verschiedenen Einflüssen beschäftigen, muß naturgemäß die Kenntnis der Arbeitskurve bei gleichförmig fortlaufender Tätigkeit bilden. Einen einigermaßen befriedigenden, wenn auch noch keineswegs erschöpfenden Einblick in den Verlauf der Arbeitskurve haben wir bisher nur für das fortgesetzte Addieren einstelliger Zahlen gewonnen, über das eine fast unübersehbare Reihe von Versuchen vorliegt. Es ist allerdings zu vermuten, daß ähnliche Verhältnisse mit gewissen naheliegenden Abwandlungen bei so manchen verwandten Arbeitsformen obwalten, so beim Auswendiglernen, beim Lesen, vielleicht auch beim Schreiben, obgleich sich hier schon die Einflüsse der Muskelermüdung stark geltend zu machen scheinen. In ausgeprägtestem Grade gilt das von der Ergographen- und Dynamometerkurve, die daher schon ein wesentlich anderes Bild darbieten, als die Rechenkurve. Dagegen dürfte die Auffassungsleistung sich ähnlich verhalten wie das Rechnen, wenn auch genügende, wirklich ununterbrochen fortlaufende Versuche bisher nicht vorliegen.

Um ein allgemeines Bild von dem Verhalten der Arbeitsleistung unter wechselnden Bedingungen zu erhalten, wird es voraussichtlich genügen, eine kleine Reihe von Probearbeiten zu untersuchen, die möglichst verschiedene Seiten der menschlichen Maschine in Anspruch nehmen. Als wichtigste Arbeitsgebiete kämen etwa die Auffassung von Sinneseindrücken, die assoziative Verknüpfung von Vorstellungen, die Auslösung von Bewegungsantrieben, ferner Kraft- und Geschicklichkeitsleistungen in Betracht. Es dürfte nicht allzuschwer sein, fortlaufende Arbeitsverfahren aufzufinden, die uns einen Einblick in diese verschiedenen Seiten der Betätigung ermöglichen. Vielfach erprobt sind bereits das Addieren und die Kraftmessungen. Für die Erforschung der Auffassungsarbeit, die bisher meist mit Hilfe tachistoskopischer Einzelversuche betrieben wurde, käme vielleicht das zuerst

---

<sup>1)</sup> Nach einem in der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie gehaltenen Vortrage.

von Oehrn geübte Anstreichen bestimmter Buchstaben bei leisem Lesen in Betracht. Schwieriger erscheint eine Versuchsanordnung mit fortlaufender Auslösung gleichartiger Willenshandlungen, die einen Ersatz für die Wahlreaktionen zu bieten vermöchte, doch hoffe ich, in einiger Zeit ein dafür brauchbares Verfahren erproben zu können. Sehr wenig ausgeführt worden sind endlich Geschicklichkeitsmessungen, für die etwa das Schreiben mit der Feder oder der Maschine sowie das von Tottermann untersuchte Einfädeln von Nadeln als Vorbild dienen könnte.

Die arbeitspsychologischen Untersuchungen, die bei uns in letzter Zeit durchgeführt wurden, haben sich zunächst die Ausfüllung der hier vorhandenen Lücke zum Ziele gesetzt. Es waren zwei Damen, Frau Külz und Frl. Hoffmann, die sich auf meinen Vorschlag der Aufgabe unterzogen, planmäßig die Arbeitskurve beim Aufziehen von Perlen zu untersuchen. Sie bedienten sich zu diesem Zwecke gleichartiger, zum Teil rot, zum Teil blau gefärbter Perlen, die so schnell wie möglich fortlaufend auf einen Faden aufgezogen werden mußten. Da die verschiedene Lage der Perlen in den benutzten Schälchen ihr Aufpicken erschwerte, so erwies es sich als zweckmäßig, die einzelnen Perlen jeweils mit den Fingern der linken Hand zu fassen und so der Nadel entgegenzuführen. Bei dem jede Minute ertönenden Glockenzeichen wurde eine anders gefärbte Perle in die gleichförmige Reihe eingefügt, so daß am Schlusse des Versuches die einzelnen Minutenleistungen aus der Reihenfolge der Perlen am Faden abgelesen werden konnten.

Die planmäßige Durchführung einer größeren Reihe von Versuchen mit verschieden langer Arbeitszeit und eingeschobenen Pausen ergab, daß der Verlauf der Arbeitsleistung beim Perlensaufziehen sich ganz ähnlich gestaltete wie bei entsprechenden Rechenversuchen. Die Einflüsse der Übung, der Ermüdung, der Anregung und des Antriebs ließen sich in den einzelnen Abschnitten der Arbeitskurve mehr oder weniger deutlich erkennen. Das Verfahren erscheint somit durchaus brauchbar, um die Änderungen der Geschicklichkeit unter der Einwirkung der Arbeit selbst oder sonstiger Einflüsse festzustellen.

Nach diesen Vorarbeiten wurde zunächst die Beeinflussung der Geschicklichkeit durch körperliche und geistige Tätigkeit untersucht. Zu diesem Zwecke wurden in zwei, durch eine halbe Stunde getrennten Versuchsabschnitten je 10 Minuten lang Perlen aufgezogen, während die Pause einmal durch völlige Ruhe, ein zweites Mal durch turnerische Freiübungen, ferner durch Addieren oder durch das Auswendiglernen sinnloser Silben ausgefüllt war. In einer ersten Versuchsreihe von 10 Tagen wurde abwechselnd geturnt und gerechnet, in einer zweiten von 15 Tagen in regelmäßigem Wechsel je 5 Tage gelernt, addiert und geruht. Als Ergebnis läßt sich feststellen, daß dem Lernen gegen-

über der Ruhe vielleicht eine geringe günstige Wirkung auf das Perlensziehen zuzukommen schien, während das Addieren eher ein wenig ungünstig wirkte; es scheint demnach, daß bald die ermüdenden, bald die anregenden Wirkungen der geistigen Tätigkeit etwas mehr die Oberhand gewannen. Nach dem Turnen zeigte H. eine deutliche, K. eine schwächere Herabsetzung der Leistung. Im ganzen dürfte demnach das Perlensziehen durch die eingeschobenen, allerdings nicht sehr ausgedehnten, anderweitigen körperlichen und geistigen Betätigungen nur in geringem Grade beeinflußt werden, doch bestehen persönliche Unterschiede.

In weiteren, je 10tägigen Versuchsreihen wurde die Wirkung von 30 ccm Alkohol, verglichen mit derjenigen der gleichen Menge Limonade, festgestellt. In 3 täglichen Versuchsabschnitten wurden je 10 Minuten Perlen aufgereiht. Nach dem ersten Abschnitte folgte eine Pause von 20 Minuten, während derer sofort einmal der Alkohol, das andere Mal die Limonade genommen wurde. Der dritte Versuchsabschnitt schloß sich nach weiteren 15 Minuten Pause an den zweiten. An den Limonadetagen bot die Leistung der aufeinanderfolgenden Versuchsabschnitte als Ausdruck der Übung eine Steigerung von 100 auf 105,1 und 106,5 bei K., von 100 auf 102,4 und 104,5 bei H. dar, während an den Alkoholtagen im zweiten und dritten Abschnitte bei K. 83,5 bzw. 95,7% des ersten, bei H. 88 bzw. 96,9% der Anfangsleistung gearbeitet wurde. Die Einbuße durch den Alkohol läßt sich demnach bei K. nach 20 Minuten auf 21,6%, 45—55 Minuten nach Einnahme des Mittels auf 10,8% berechnen; die entsprechenden Werte für H. sind 14,4 und 7,6%. Die Beeinflussung der Geschicklichkeit durch den Alkohol darf demnach als ziemlich stark bezeichnet werden; freilich haben wir es mit weiblichen Versuchspersonen zu tun, die sicher weit empfindlicher gegen das Gift sind, als trinkfeste Männer.

Der wichtigste, zugleich unbeständigste und daher am schwersten zu erforschende Einfluß, der die Höhe der Arbeitsleistung in jedem Augenblicke maßgebend bestimmt, ist die Willensspannung. Ihre Bedeutung tritt vielleicht am einleuchtendsten in den Rechenkurven der Unfallsneurotiker hervor, die bei äußerst geringer Leistung ganz ohne Schwankungen zu verlaufen pflegen. Es lag nahe, gegenüber dieser krankhaften Herabsetzung des Arbeitswillens einmal die Wirkung möglichst stark gesteigerter Willensspannung zu untersuchen. Da wir bekanntlich imstande sind, eine Arbeit bald mit einer gewissen Gemächlichkeit, bald mit äußerster Anspannung aller Kräfte zu verrichten, unterzog sich Herr Grünthal der Aufgabe, einige Versuchsreihen mit Rechnen in gewöhnlichem Zeitmaße und andererseits mit möglichst großer Geschwindigkeit durchzuführen. Unter regelmäßigem Wechsel dieser beiden Bedingungen wurde so einmal 10 Tage hindurch je eine halbe, ein anderes Mal je eine Stunde gerechnet.

In einer Reihe von halbstündigen Versuchen an verschiedenen Personen stellte sich heraus, daß bei starker Willensspannung in je 5 Minuten regelmäßig etwa 20 Additionen mehr ausgeführt wurden, als bei gewöhnlicher Arbeitsweise. Meist war allerdings der Unterschied der beiden Versuchsreihen im Beginne der Arbeit am größten und verringerte sich allmählich ein wenig; immerhin fiel die Leistung auch am Schlusse der halben Stunde bei stark gespanntem Willen erheblich höher aus, als bei der Vergleichsarbeit. Ein anderes Bild ergab sich bei Ausdehnung des Versuches über eine Stunde. Im Anfange war zwar auch hier der Arbeitsertrag bei hoher Willensspannung um etwa 20 Zahlen in je 5 Minuten größer. Im Laufe der Versuchszeit jedoch verringerte sich der Abstand der Leistung stetig, indem sie dort mit kleinen Schwankungen allmählich abnahm, besonders nach  $\frac{3}{4}$  Stunden, während sie in der Vergleichsreihe regelmäßig, wenn auch langsam, anstieg. Von der 50. Minute an bis zum Schlusse des Versuches war die Leistung bei angespanntem Willen nur unbedeutend höher, als bei gewöhnlicher Arbeitsweise. Bemerkenswert ist der Umstand, daß sich in diesen Versuchen die Annäherung beider Arbeitskurven schon nach der ersten Viertelstunde wesentlich entschiedener vollzog, als bei halbstündiger Arbeit. Es scheint daher, daß schon die Aussicht auf eine längere Fortsetzung der starken Willensanspannung und die dadurch bedingte Gemütslage einen gewissen lähmenden Einfluß ausgeübt hat.

Es wäre selbstverständlich sehr erwünscht, diese Versuche auf noch längere Arbeitszeiten auszudehnen, um zu erfahren, ob die beiden Arbeitskurven im weiteren Verlaufe ganz zusammenfallen oder sich gar überschneiden. Aber auch so schon ist das Ergebnis von großer Bedeutung. Es lehrt uns zahlenmäßig, was durch die grobe Erfahrung im allgemeinen bestätigt wird, daß ein Arbeiten mit großer Willensspannung nur für kürzere Zeiten vollen Gewinn bringt, der sich bei längerer Fortsetzung der Tätigkeit fortschreitend verringert, sich möglicherweise sogar schließlich wegen der stärkeren Ermüdung in das Gegenteil verkehren kann. Einen Hügel können wir rasch hinauf-  
laufen; einen Berg müssen wir langsam ersteigen. Jedenfalls bieten diese Versuche einen Ansatz zur Beantwortung der überaus wichtigen Frage, unter welchen Umständen äußerste Willensanspannung, wie sie etwa bei der Akkordarbeit angestrebt wird, noch wirtschaftlich lohnend ist. Allerdings wird dabei immer auch noch der innere Wert der geleisteten Arbeit berücksichtigt werden müssen, der ohne Zweifel durch die Höhe der Willensspannung beeinflusst werden kann.

Einen kleinen Einblick in diese Verhältnisse können vielleicht Rechenversuche gewähren, die ebenfalls von Herrn Grünthal mit der elektrischen Feder ausgeführt wurden. Er addierte an 10 aufeinander-

folgenden Tagen je 10 Minuten und zwar abwechselnd mit geringer und mit großer Willensspannung, wobei die Zeitdauer jeder einzelnen Addition auf einer langen Kymographionschleife elektrisch aufgezeichnet wurde. Gruppiert man nun die einzelnen Additionszeiten für jeden Versuchstag nach ihrer Länge, so zeigt sich, daß der Gipfel der Streuungskurve an den angespannten Tagen natürlich bei niedrigeren Zeitwerten liegt, als an den Vergleichstagen, daß also vielfach rascher gerechnet wurde. Zugleich finden sich eine Anzahl so kurzer Zeiten, wie sie an den gewöhnlichen Tagen gar nicht vorkommen. Allein auf der anderen Seite treten an den erstgenannten Tagen überraschenderweise auch in verhältnismäßig großer Zahl sehr lange Additionszeiten auf; so betrugen an den ersten beiden Tagen die Werte über 1,6 Sekunden bei starker Willensspannung 15,6%, bei mäßiger nur 8,1%. Wir können daraus schließen, daß die starke Willensspannung die Länge der Additionszeiten nicht etwa gleichmäßig verkürzt, sondern neben sehr kurzen auch in größerer Menge sehr lange Zahlen hervorbringt, daß also die Arbeit wesentlich ungleichmäßiger vor sich geht, als sonst. Bei dieser Arbeitsweise schieben sich demnach zwischen einzelne Spitzenleistungen immer auch zahlreiche Senkungen der Leistungsfähigkeit ein, die offenbar durch das rasche Erlahmen der immer wieder sprunghaft ansteigenden Willensspannung bedingt werden. Gerade diese Eigentümlichkeit der gespannten Arbeitsweise könnte natürlich den inneren Wert der geleisteten Arbeit unter Umständen beeinflussen. Allerdings scheint es, daß die besondere Häufigkeit langer Additionszeiten vorzugsweise den ersten Versuchstagen eigentümlich ist, also vielleicht eine Art Anpassungserscheinung darstellt, die sich ausgleicht, wenn sich die Arbeit mehr maschinenmäßig abspielt.

Im Laufe der Versuchszeit verschieben sich die Verhältnisse dahin, daß der Gipfel der Streuungskurve infolge der zunehmenden Übung kürzeren Additionszeiten zustrebt und zugleich eine bedeutende Erhöhung erfährt; er wuchs vom ersten zum letzten Versuche an den angespannten Tagen von 18,3 auf 41,6%, an den Vergleichstagen von 17,4 auf 52,1%. Die Arbeit geht somit nicht nur rascher, sondern auch viel gleichmäßiger vonstatten. Die sehr langen Additionszahlen verschwinden mehr und mehr, doch erstreckt sich die Streuung der Werte in beiden Versuchsreihen über einen größeren Spielraum, als im Anfange. Der niedrigere Gipfel bei angespannter Arbeit lehrt uns, daß die größere Ungleichmäßigkeit der Arbeit auch durch die in 10 Tagen erreichte Übung keineswegs ganz beseitigt wurde.

Bei Musterung der einzelnen aufeinanderfolgenden Additionen zeigt sich, daß kürzere und längere Additionszeiten unregelmäßig miteinander abwechseln. Stellt man die Länge der Schwankungen von einer über ihre Nachbarn emporragenden Additionszeit bis zur nächsten fest,

so ergibt sich zunächst, daß sie an den angespannten Tagen viel größerem Wechsel unterworfen ist, insofern hier zahlreiche kurze Schwankungen beobachtet werden, die an den gewöhnlichen Tagen fehlen. Auch diese Betrachtungsweise zeigt uns also, daß sich die Arbeitsgeschwindigkeit an den angespannten Tagen sehr viel unregelmäßiger gestaltet. Im Laufe der Versuchszeit bilden sich mehr und mehr Regelmäßigkeiten in der Verteilung der Schwankungen heraus, indem eben gewisse Additionszeiten sich mit besonderer Häufigkeit wiederholen. Diese Änderung in der Gruppierung der Schwankungen ist sehr viel ausgesprochener an den gewöhnlichen Arbeitstagen, ebenfalls ein Zeichen dafür, daß auch die Übung den unregelmäßigen Wechsel in der Arbeitsleistung an den angespannten Tagen nicht auszugleichen vermag. Zudem ist die häufigste Dauer einer Schwankung hier kürzer, als an den gewöhnlichen Tagen; jener Wechsel vollzieht sich somit offenbar sprunghafter.

Jede Leistung beginnt unter dem Einflusse der Ermüdung nach verhältnismäßig kurzer Zeit zu sinken; eine Dauerarbeit ist daher ohne Einschubung von Erholungspausen unmöglich. Da aber die Pausen sehr verwickelte Wirkungen haben, die außer von der Art und Dauer der vorausgegangenen Arbeit von ihrer Länge und ihrer Anordnung innerhalb der Arbeitszeit abhängig sind, ist die zweckmäßige Gestaltung der Erholungspausen die wichtigste Voraussetzung für die wirtschaftliche Ausnutzung der Arbeitszeit. Die unsere ganze Arbeiterschaft bewegenden Fragen des Schichtwechsels, der durchgehenden oder geteilten Arbeitszeit, des Achtstundentages, der Sonntagsruhe, des Erholungsurlaubes stehen damit in engstem Zusammenhange. Sehr beklagenswert ist es daher, daß uns wirklich umfassende Untersuchungen über diese Fragen bisher noch fehlen, obgleich sie ohne sonderliche Schwierigkeiten ausgeführt werden könnten, wenn sie auch voraussichtlich sehr weit aussehend sein werden. Einen Anlauf zur Ausfüllung dieser Lücke stellen die Untersuchungen von Herrn Graf über die „lohnendste“ Pause dar. Wir verstehen darunter diejenige Pause, die unter Berücksichtigung des Zeitverlustes in einem bestimmten Arbeitsabschnitte die größte Gesamtleistung verspricht. Von vornherein läßt sich sagen, daß bei gleichbleibender Art und Dauer der Arbeit deren Ertrag einmal von der Länge der eingeschobenen Pause und dann von ihrer Lage in dem untersuchten Arbeitsabschnitte abhängig sein muß. Zur Vereinfachung der Fragestellung ging Herr Graf zunächst von einer einheitlichen, bestimmten Pausenlänge aus und untersuchte die Abhängigkeit ihres Nutzwertes von ihrer Einfügung an verschiedenen Stellen der fortlaufenden Arbeit. Er begann mit halbstündigen Rechenversuchen, in die abwechselnd nach 10 und nach 20 Minuten eine Pause von einer Minute Dauer

eingeschoben wurde; dazwischen fielen Versuche mit ununterbrochener Arbeit. Eine Versuchsreihe setzte sich somit aus 15 Tagen zusammen, von denen je 5 auf die einzelnen Versuchsanordnungen trafen.

Die Versuche lieferten bei zwei Personen ein ziemlich gut übereinstimmendes Ergebnis. Die nach 10 Minuten eingelegte Pause hob die Leistung für die nächsten 5—8 Minuten über die bei ununterbrochener Arbeit erreichte Höhe. Bei der Versuchsperson G. betrug der Gesamtgewinn nach der Pause gegenüber dem ununterbrochenen Fortarbeiten 53,3% der Durchschnittsleistung einer Arbeitsminute; dagegen stellte sich bei Versuchsperson S. ein Verlust von 5,4% heraus, da hier die Leistung nach der anfänglichen Steigerung erheblich sank. Nach 20 Minuten war der günstige Einfluß der Pause ungefähr ebenso lange augenfällig; der Gesamtgewinn ließ sich für G. auf 51,1%, für S. auf 50,5% der bei ununterbrochener Arbeit in der gleichen Zeit erzielten durchschnittlichen Minutenleistung berechnen; der Zeitverlust wurde somit nur etwa zur Hälfte wieder eingeholt. Anscheinend war die Einschlebung der Pause nach 20 Minuten lohnender, als nach 10 Minuten; aber auch dort brachte das ununterbrochene Fortarbeiten in der gleichen Zeit eine höhere Gesamtleistung. Offenbar ist die Ermüdung nach 10 Minuten Arbeit noch zu gering, als daß die Erholungswirkung der Pause regelmäßig eine Besserung hätte herbeiführen können. Auch nach 20 Minuten war anscheinend die Herabsetzung der Leistung durch die Ermüdung noch nicht so groß, daß deren teilweiser Ausgleich durch die kurze Pause den Verlust einer Arbeitsminute aufgewogen hätte. Wahrscheinlich würde sich die günstige Pausenwirkung nach jeder weiteren Arbeitsminute etwas vergrößert haben, aber wir hätten uns dabei auch bald dem Punkte genähert, an dem diese günstige Wirkung wegen Abschlusses der Arbeit nicht mehr ganz zur Geltung gelangt wäre. Wir kommen somit zu dem Schlusse, daß die Einschlebung einer Pause von 1 Minute in halbstündiges Addieren unwirtschaftlich ist, wo man sie auch anbringen mag. Man erkennt aber leicht, daß wir uns bei einer Verschiebung der Pause gegen das Ende allmählich der Grenze nähern, von der ab der Erholungsgewinn den Zeitverlust aufwiegt. Wahrscheinlich würde sie bei Verlängerung der Arbeitszeit ziemlich bald erreicht werden. Andererseits wäre es sehr wohl möglich, daß eine Pause von  $\frac{1}{2}$  Minute sich auch schon bei halbstündiger Arbeit lohnen könnte.

Es erschien unter diesen Umständen wünschenswert, die Wirkung einer Pause von 1 Minute bei einstündiger Arbeitszeit zu untersuchen; die Pause sollte dabei bald nach 20, bald nach 40 Minuten eingeschoben werden. Die von Herrn Graf, wieder unter Einfügung ununterbrochenen Fortarbeitens, durchgeführte 15tägige Versuchsreihe ergab eine Steigerung der Leistung nach der Pause bei 20 Mi-

nuten um 177,7% der in dieser Zeit ohne Pause erreichten durchschnittlichen Minutenleistung, nach 40 Minuten eine solche von 218,1%. Unsere Vermutung, daß nunmehr die Pausenwirkung fortschreitend günstiger ausfallen werde, hat sich demnach bestätigt. Durch die Einschubung einer Pause nach 20 Minuten haben wir gegenüber dem ununterbrochenen Fortarbeiten in der gleichen Zeit etwa  $\frac{3}{4}$  Minutenleistungen gewonnen, nach 40 Minuten nahezu  $1\frac{1}{5}$  Minutenleistungen. Es wäre natürlich von größtem Werte, diese Wandlungen in der Pausenwirkung nach den verschiedensten Richtungen hin weiter zu verfolgen. Jedenfalls ergibt sich, wenn man alle in Betracht kommenden Beziehungen zwischen Art und Dauer der Arbeit, Länge und Lage der Pause erforschen will, ein schier unübersehbares Arbeitsfeld. Sehr wahrscheinlich aber wird uns schon die Untersuchung einer gewissen Reihe von Möglichkeiten mit den hier herrschenden Gesetzmäßigkeiten soweit bekannt machen, daß wir daraus Gewinn für die Gestaltung der Arbeitsbedingungen ziehen können.

Das Bild, das uns die Grafschen Versuche über die lohnendste Pause bisher geliefert haben, wäre unvollkommen, wenn wir nicht auch das Verhalten der Leistung vor den eingeschobenen Pausen ins Auge fassen würden. Es hat sich nämlich schon bei den Versuchen mit halbstündigem Rechnen herausgestellt, daß an den Pausentagen bereits vor der Pause meist mehr gerechnet wurde, als bei ununterbrochener Arbeit. Der Gewinn betrug für S. vor der Pause nach 10 Minuten 23,7% einer durchschnittlichen Arbeitsminute des betreffenden Abschnittes am pausenlosen Tage, vor der Pause nach 20 Minuten 50,5%, für G. im ersteren Falle allerdings nur — 1,1%, im letzteren jedoch 37,7%. Es schien demnach, als ob die Aussicht auf die bevorstehende Pause die Arbeit günstig beeinflusse, besonders bei späterer Lage derselben. Leider war dieser Schluß deswegen nicht einwandfrei, weil in der Versuchsreihe das ununterbrochene Arbeiten, die Pause nach 10 und nach 20 Minuten jeweils aufeinanderfolgten, so daß die letzteren beiden Versuche immer unter günstigeren Übungsbedingungen standen. Es ließ sich demnach nicht feststellen, wie weit dieser Umstand die höhere Leistung vor der Pause bedingt hatte. Bei der einstündigen Reihe wurde demnach die Anordnung der Versuchstage so getroffen, daß die Zeitfolge regelmäßig wechselte und eine Begünstigung einer Versuchsgattung durch ihre Stellung in der Übungsreihe nach Möglichkeit vermieden wurde. Auch hier ergab sich überall eine Steigerung der Leistung vor der Pause, die bei der Pause nach 20 Minuten 42,6%, bei derjenigen nach 40 Minuten 197,9 % der entsprechenden durchschnittlichen Minutenleistung ohne Pause betrug. Der Gesamtgewinn an den Pausentagen stieg auf diese Weise im ersteren Falle auf 220,3%, im letzteren auf 416% einer Minutenarbeit; dort wurde in der gleichen



Zeit soviel geleistet wie bei ununterbrochenem Rechnen mit  $1\frac{1}{5}$  Minuten Mehrarbeit, hier wie mit etwa  $3\frac{1}{6}$  Minuten Mehrarbeit. Durch Aussetzen der Tätigkeit für eine Minute wurde somit über den Ausgleich des Zeitverlustes hinaus der Arbeitsertrag einmal um 2%, das andere Mal um 5% gesteigert<sup>1)</sup>).

Die hier erhobenen Befunde würden, wenn sie sich weiterhin bestätigen sollten, für die Psychologie der Arbeit von weittragender Bedeutung sein. Sie eröffnen uns einen kleinen Einblick in die Wirkung gemüthlicher Einflüsse auf die Arbeitsfreudigkeit und damit auf die Willensspannung. Die Aussicht auf eine in absehbarer Zeit bevorstehende Arbeitspause steigert anscheinend die Arbeitsgeschwindigkeit gegenüber der längere Zeit hindurch ununterbrochen fortlaufenden Tätigkeit, und diese günstige Wirkung scheint innerhalb der untersuchten Grenzen größer zu sein, wenn die Pause spät, als wenn sie früh eintritt; sie entspricht also etwa der Erholungswirkung der Pause. Wenn wir uns an die vielfachen selbsttätigen Regelungen der Willensspannung erinnern, die durch Arbeitswiderstände ausgelöst werden, den Anfangs-, Ermüdungs-, Ablenkungsantrieb, so drängt sich unwillkürlich die Vermutung auf, daß auch zwischen Arbeitsfreudigkeit und zweckmäßiger Pausenanordnung gewisse, wenn auch nicht klar bewußte Beziehungen bestehen könnten, ein bedeutsamer Hinweis auf die Vorteile, die eine wirtschaftliche Ausnutzung der Arbeitszeit für die gemüthlichen Beziehungen des Arbeiters zu seiner Tätigkeit gewinnen könnte. Treffen diese Annahmen zu, so dürften wir auch hoffen, die Widerstände leichter zu überwinden, die in der Arbeiterschaft gegen die zweckmäßige Regelung der Arbeitsbedingungen noch bestehen.

Wenn wir eine Pause in die Arbeit einschieben, bleibt, wie man annehmen sollte, zunächst noch für einige Zeit eine Bereitschaft zu ihrer Wiederaufnahme zurück, bis sie allmählich durch andere, sich eindringende Seelenvorgänge verwischt wird. Die Tatsache „günstiger“, d. h. solcher Pausen, nach denen wir mit besonders hoher Leistung die Arbeit wieder beginnen können, scheint eine solche Deutung nahezulegen; wir wissen, daß dabei das Verhältnis zwischen Ermüdungsausgleich, Anregungs- und Übungsverlust eine Rolle spielt. Vielleicht könnte man auch an die Fortdauer einer gewissen Einstellung der seelischen Werkzeuge auf eine bestimmte Art der Tätigkeit denken. Um diese Frage der „Arbeitsbereitschaft“ ihrer Lösung näherzubringen, hat Herr Zimmermann eine Reihe von Versuchen durchgeführt. Da man wohl

<sup>1)</sup> Inzwischen ist zunächst die Wirkung einer Pause von  $\frac{1}{2}'$  nach 20' bei halbstündiger Arbeitszeit untersucht worden; es ergab sich nach Ausgleich des Zeitverlustes ein Reingewinn von 26,8" Arbeitszeit. Ferner wurden in einer einstündigen Arbeit nach 40' Pausen von  $\frac{1}{2}'$ , 2' und 5' Dauer eingeschoben. Der Reingewinn nach Ausgleich des Zeitverlustes betrug dabei 55", 96" und 90", war also überall wesentlich geringer, als bei 1' Pause.

annehmen darf, daß eine gewisse Vorbereitung auf den Wiederbeginn der Arbeit stattfindet, wenn die Länge der eintretenden Pause bekannt ist, erschien es notwendig, mit Pausen von unbekannter Länge zu arbeiten, in der Voraussetzung, daß sich aus dem Ausfall der Leistung nach verschiedener Zwischenzeit Schlüsse auf die inzwischen eingetretenen Veränderungen der Arbeitsbereitschaft ziehen lassen würden. So wurde denn eine größere Reihe von Versuchen durchgeführt, bei denen in unregelmäßigem, aber doch planvollem Wechsel nach viertelstündigem Addieren Pausen von 1, 5 oder 10 Minuten eingeschoben wurden, deren Länge bald vorher bekannt, bald unbekannt war.

Der Ausfall dieser Versuche entsprach in keiner Weise unseren Erwartungen. Es stellte sich heraus, daß die Leistung nach 1 Minute erheblich niedriger ausfiel, wenn die Dauer der Pause vorher nicht bekannt war. In geringerem Grade traf das auch für die Pause von 5 Minuten zu. Bei der Pause von 10 Minuten dagegen hatte sich dieser Unterschied fast vollkommen verwischt. Die Leistungen vor der Pause stimmten bei allen Versuchen im Rahmen der selbstverständlichen Schwankungen gut miteinander überein. Es muß natürlich zunächst dahingestellt bleiben, ob diese Versuchsergebnisse allgemeine Gültigkeit haben. Ihre Bedeutung liegt jedoch schon jetzt darin, daß auch sie die Beeinflussung der Pausenwirkung durch die Erwartung dartun, der wir schon bei den Grafschen Versuchen begegnet sind. Offenbar geht der Eintritt der Pause mit einer völligen Entspannung des Willens einher, die bei bekannter Dauer der Pause einer neuen Anspannung für den vorausgesehenen Zeitpunkt des Wiederbeginnes der Arbeit Platz macht. Diese bleibt aus, wenn man sich nicht auf diesen Zeitpunkt einstellen kann. Dafür spricht namentlich auch der Umstand, daß die Antriebserscheinungen nach der Pause im ersteren Falle sehr ausgesprochen, im letzteren dagegen gering sind oder ganz fehlen. Am deutlichsten tritt uns die Unzulänglichkeit der Willensspannung und die dadurch bedingte Herabsetzung der Leistung entgegen, wenn nach ganz kurzer Pause die Arbeit gewissermaßen unverhofft wieder aufgenommen werden soll. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß in diesem Falle gemütliche Einflüsse, ein gewisses Unbehagen über die Überraschung, eine wesentliche Rolle spielen. Dauert die Pause länger, so nimmt für die Versuchsperson die Wahrscheinlichkeit, daß nunmehr bald die Arbeit wieder beginnen muß, fortschreitend zu. Ihre Arbeitsbereitschaft steigt demnach, so daß sich der Unterschied zwischen bekannter und unbekannter Pause mehr und mehr verliert. Das Verhalten der Arbeitsbereitschaft hat sich demnach gerade umgekehrt gestaltet, wie wir vermutet hatten. Sie ist am geringsten kurz nach dem Aufhören der Arbeit und steigt dann allmählich an, unter der Voraussetzung allerdings, daß die

Versuchsperson überhaupt mit einer Wiederaufnahme der Arbeit zu rechnen hat.

Zum Schlusse möchte ich noch mit wenigen Worten einer Reihe von Rechenversuchen gedenken, die wir mit Untersuchungen über die Schlaftiefe verknüpften. Die Versuchsperson, Herr Haas, wurde zu verschiedenen Stunden der Nacht durch fallende Kugeln geweckt und hatte die Aufgabe, jedesmal 5 Minuten zu addieren. Die dabei erhaltenen Leistungen betrugen in der Zeit zwischen 10 und 1 Uhr im Durchschnitte aus zahlreichen Versuchen 93,5%, zwischen 1 und 3 $\frac{1}{2}$  Uhr 94,5% und zwischen 3 $\frac{1}{2}$  und 6 Uhr 99,2% der unmittelbar vor dem Einschlafen gelieferten Werte. Daraus ergibt sich, daß die Rechenleistung nach dem Aufwachen ungefähr der vorausgehenden Schlaftiefe entspricht. Allerdings läßt sich vorderhand nicht sagen, ob jene Verschiedenheiten sich nicht bei längerer Arbeit allmählich ausgleichen. Immerhin ist es bemerkenswert, daß ausgesprochene Beziehungen der Arbeitsfähigkeit im Laufe der Nacht zu den einzelnen Abschnitten der Schlafkurve bestehen, ein Umstand, der für die Anordnung der Nachtarbeit Bedeutung gewinnen könnte.

Alle hier mitgeteilten Versuche stellen selbstverständlich nur tastende Vorstöße in das noch fast gänzlich unerforschte Neuland der Arbeitspsychologie dar. Sie zeigen aber, wie ich denke, daß dieses unermessliche Gebiet der Erforschung durch den messenden Versuch ohne erhebliche grundsätzliche Schwierigkeiten in weitem Umfange zugänglich ist. Was wir zur Erreichung dieses Zieles brauchen, sind einmal zweckmäßige Fragestellungen und gut durchgearbeitete Untersuchungsverfahren, dann aber geduldige, sorgsame und planmäßige Ausdehnung der Versuche auf immer neue Teilgebiete. Sicherlich ist zu erwarten, daß die auf diesem Wege gewonnenen Erkenntnisse auch für die wirtschaftliche Verwertung der Arbeitskraft unseres Volkes von erheblicher Bedeutung werden können. Das wird um so größere Aussicht auf Erfolg bieten, je zuverlässiger die wissenschaftlichen Grundlagen sind, auf denen die Arbeitspsychologie sich aufbaut.

---

## Weitere Untersuchungen über das Schwanken des Blutzuckerspiegels beim elementaren Krampf.

Von

Dr. med. Hans Kersten,

Anstaltsarzt am Kinderheim Lewenberg (Schwerin i. M.).

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. März 1921.)

Im 63. Bande dieser Zeitschrift hatte ich in einer Reihe von Abbildungen das Schwanken des Gehaltes des Blutzuckers während wie nach 24 Krampf- bzw. Petitmal-Anfällen gezeigt und mir die Stellungnahme zu meinen Befunden vorbehalten.

Alle Untersuchungen wurden nach der Bangschen Mikromethode<sup>1)</sup> vorgenommen, die außer Traubenzucker auch alle anderen bisweilen in reichlicher Menge vorhandenen Zuckerarten im Blut feststellt, ohne dabei den im Verhältnis zum Plasmazucker wechselnden Glykosegehalt der roten Blutkörperchen, der nebenbei von mehreren Autoren wie Rona und Döblin<sup>2)</sup> als nur in Spuren vorkommend berechnet wurde, in Rechnung zu setzen. Der Gang der Untersuchung erfolgte in derselben Weise, wie neulich schon dargetan. Zur Titration benutzte ich n/200 Jodlösung, die ich nie älter als zwei Tage werden ließ, obwohl Bang selbst angibt, „daß diese verdünnte Jodlösung sich weit länger unverändert hält, als man erwarten könne“.

Bei der Berechnung der Zuckerwerte habe ich absichtlich noch die dritte Dezimale berücksichtigt, obwohl ich selbst recht gut weiß, daß diese keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit macht; bei einem Gewichtsunterschied von 2 mg zweier Blutmengen in den Grenzen um 105 mg bei angenommenem gleichen Blutzuckergehalt ist die zu verbrauchende Jodmenge nicht mehr mit absoluter Sicherheit zu erkennen, und außerdem ergibt sich bei der Berechnung nach der Reduktionstabelle bei dem nächsthöheren Jodwert ein Unterschied von 0,002 mg zugunsten, bei gleichem Jodverbrauch ein Unterschied von 0,002 mg zuungunsten des höheren Blutgewichtes; so erklären sich auch die geringen scheinbaren Schwankungen in den Normalkurven. Die normalen Fehlerquellen liegen also innerhalb 0,004; sie können sogar bis 0,008 mg steigen,

<sup>1)</sup> Bang, Der Blutzucker. 1913.

<sup>2)</sup> Rona und Döblin, Biochem. Zeitschr. 1911.

Grenzen, die sich trotz Übung vielleicht doch nicht immer ganz vermeiden lassen werden; doch gilt dies wohlverstanden nur bei Grenzwerten. Trotzdem habe ich an der 3. Dezimale festgehalten; ich wollte dadurch größere Fehlerquellen, die durch Abrunden zur 2. Dezimale entstehen müssen, vermeiden. Dafür habe ich die Koordinate im Verhältnis zur Abszisse möglichst niedrig gesetzt, z. T. niedriger als sie Bang in seinen Kurven wählte.

Um von vornherein dem Einwand zu begegnen, es könne bei den Krampfanfällen für die z. T. gefundenen hohen Werte des Blutzuckers in irgendeiner Weise das Muskelglykogen in Betracht kommen, habe ich Wert darauf gelegt, nicht nur Kurven nach elementaren Krampfanfällen vorzulegen, sondern auch solche nach Petitmal-Anfällen, wie Absencen, in denen von einer nennenswerten Muskularbeit nicht die Rede ist. Daß aber auch durch Muskularbeit keine Erhöhung, sondern im Gegenteil eine Herabsetzung des Blutzuckers einzutreten scheint, zeigen die Untersuchungsbefunde von Weiland<sup>1)</sup> am Menschen; er fand in 6 Versuchen eine erhebliche Verminderung des durchschnittlichen Blutzuckergehaltes von 0,09 mg nach 25–30 Minuten langer Arbeit am Gärtnerschen Ergostat auf 0,065. Ein anderes Ergebnis hatte Reasch<sup>2)</sup> nach Faradisieren der Muskulatur am Hund: Bei schon sehr hohen Normalwerten fand er 8 mal eine Steigerung und 4 mal eine Abnahme des Blutzuckergehaltes; in einem Falle blieb der Blutzuckergehalt unverändert. Ob in diesen Versuchen nur allein die Arbeitsleistung der (faradisierten) Muskulatur in Rechnung zu setzen ist, oder ob noch andere Momente mitspielen sollten, soll hier nicht untersucht werden. Bemerkt sei ferner an dieser Stelle, daß bei angenommener Adrenalinwirkung lediglich Leberglykogen und nicht Muskelglykogen in Frage kommt; in den Versuchen von Michaud<sup>3)</sup> an Hunden mit Eckscher Fistel war die Adrenalininjektion in bezug auf den Blutzuckergehalt völlig wirkungslos.

Zunächst bringe ich noch einige Kurven über die Schwankungen des Blutzuckers nach Anfällen; in der Numerierung der Kurven fahre ich zur besseren Übersicht anschließend an die letzte Arbeit fort.

H. W. (Fall 8), 13 Jahre. Familienanamnese: Blutverwandtschaft der Eltern; Väter der Eltern sind Brüder. Sehr tiefstehender Idiot mit ausgesprochenem, aber nicht übermäßig großem Hydrocephalus ext. Nach Angabe der Eltern sind früher anfallsweise krampfartige Bewegungen mit Einnässen beobachtet worden. Der erste Anfall wurde  $\frac{1}{2}$  Jahr nach seiner Aufnahme am 18. X. 1920 beobachtet; er hatte seitdem in dem Jahre 37 Krampf- und 4 Petitmal-Anfälle, in diesem Jahre bis zum 1. III. keinen Anfall.

Der normale Blutzuckergehalt wurde zwischen 0,095 und 0,1 liegend festgestellt.

<sup>1)</sup> Weiland, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **92**.

<sup>2)</sup> Reasch, Biochem. Zeitschr. **33**.

<sup>3)</sup> Michaud, Verhandl. des deutschen Congr. f. innere Medizin 1911.

Nebenstehende Kurve (Abb. 19) beginnt  $\frac{1}{4}$  Stunde nach dem dritten Anfall eines Nachmittags und zeigt schon eine auffällige Höhe von 0,16 mg Blutzucker. Nach anfänglich langsamem Ansteigen sehen wir eine Stunde nach dem Anfall eine ziemlich steile Zacke auf 0,229 mg und danach einen kritischen Abfall. Drei Stunden nach dem Anfall ist der Blutzuckergehalt wieder auf der Norm angekommen.

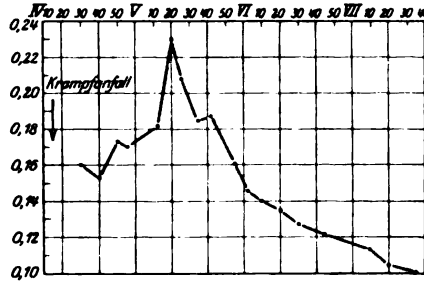


Abb. 19.

Nachtrag: In der Nacht vom 8. zum 9. III. hatte Pat. einen Status epilept. und seitdem täglich 4–6 Krampfanfälle. Von der Aufnahme weiterer Kurven mußte Abstand genommen werden, da sich eine Pneumonie einstellte. Exitus am 16. III.

H. S. (Fall 6 in letzter Veröffentlichung). Wie aus nachstehender Kurve (Abb. 20) ersichtlich ist, die die Schwankungen des Blutzuckers während und nach

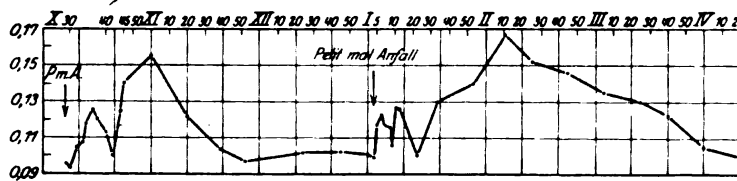


Abb. 20.

zwei Petitmal-Anfällen registriert, habe ich während 14 resp. 8 Minuten nach dem Anfall fortlaufend Blut entnommen; man sieht hier noch klarer als an allen anderen Kurven, welche Schwankungen der Blutzuckergehalt in den ersten Minuten unterworfen sein kann. Nach dem ersten Anfall war der Höchstgehalt des Blutzuckers mit 0,155 mg nach  $\frac{1}{2}$  Stunde mit nachfolgendem ziemlich kritischem Abfall erreicht; nach dem zweiten Anfall war der Höchstgehalt erst nach einer Stunde mit 0,167 erreicht, um dann lytisch abzufallen.

E. W. (Fall 9). Familienanamnese: Mutter geisteskrank, Vater illegitim. Geburt des Pat. war schwer und mußte durch Kunsthilfe beendet werden. Seit seiner Geburt Lähmung der rechten Seite. Als kleines Kind soll er Krämpfe gehabt haben, die dann bis zu seinem 22. Lebensjahre sistierten. Im Jahre 1919 hatte er 8, 1920 7 und in diesem Jahre bis zum 1. III. 2 Krampfanfälle. Psychisch: Schwachsinnig, aber arbeitsfähig. Somatisch: Spastische Hemiplegie mit athetotischer Haltung der gelähmten Hand.

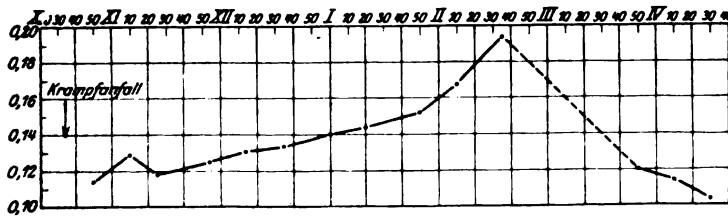


Abb. 21.

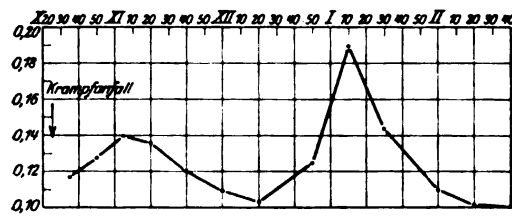
Wir sehen nach dem Anfall (Abb. 21) ein langsames Ansteigen des Blutzuckergehaltes, der erst 4 Stunden nach dem Anfall seinen höchsten Punkt mit 0,195 mg erreicht hat, um nach weiteren 2 Stunden zur Norm abgefallen zu sein.

Der Normalzuckergehalt lag um 0,1 mg.

O. J. (Fall 10), 12 Jahre. Familienanamnese angeblich o. B. War das Zwillingsskind neben einer Mißgeburt. Lernte mit 1½ Jahren gehen und sprechen. Als mit dem dritten Lebensjahre die ersten Krämpfe einsetzten, wurde angeblich die Sprache schwerer und das Gehen langsamer. Jetzt bietet er das Bild eines sehr tiefstehenden Idioten mit zeitweilig gehäuften Krampf- und Petitmal-Anfällen. Nach vorgenommenem Balkenstich keinerlei Besserung. Im Jahre 1919 hatte er 214, 1920 215 und in diesem Jahre bis zum 1. III. 22 Krampfanfälle, nicht gerechnet die Petitmal oder Absencen. Somatisch: Hydrocephalus; größter Schädelumfang 59 cm, Diam. frontooccip. 21 cm, Diam. bipariet. 14 cm, Diam. bitemp. 12 cm.

Der Normalblutzuckergehalt wurde bei ihm zwischen 0,098—0,102 liegend festgestellt.

Nachstehende Kurve (Abb. 22) beginnt 10 Minuten nach einem Krampfanfall und zeigt einen Blutzuckergehalt von 0,117. 40 Minuten nach dem Anfall hat



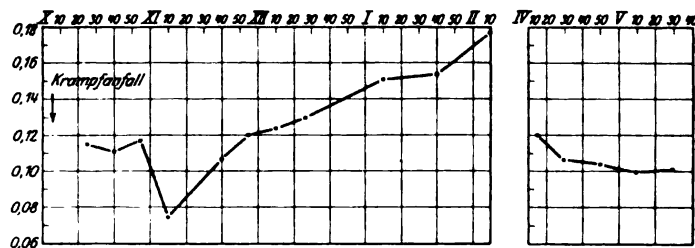
**Abb. 22.**

er eine Höhe von 0,14 erreicht, um dann in 1¼ Stunden langsam zur Norm herunterzugehen. In der nächsten Stunde ist er bis auf 0,19 mg emporgeschneilt, um in etwas mehr als einer Stunde auf 0,101 abgefallen zu sein.

E. St. (Fall 11), 19 Jahre.  
Schwester der Mutter früher bis  
zum 16. Jahre Krämpfe. Selbst

Krämpfe von  $\frac{3}{4}$  Jahren an. Seit ihrem 13. Jahre Häufung der Anfälle und bei zunehmender Verblödung und Stumpferwerden Aufhören des Schulbesuches, der überhaupt praktisch wertlos war. Vor Anfällen gelegentlich stark erotisch gefärbt. Vor dem Anfall, aber nicht regelmäßig Aura. Anfälle treten mehr gehäuft auf. Im Jahre 1919 hatte sie 316, 1920 270, und in diesem Jahre bis zum 1. III. 43 Anfälle. Somatisch: nihil. Psychisch sehr erhebliche Imbezillität.

Nachstehende Kurve (Abb. 23) beginnt ca. 20 Minuten nach einem Anfall mit 0,115 mg, sinkt ziemlich plötzlich auf 0,075 mg und steigt dann langsam und



**Abb. 28.**

gleichmäßig in 3 Stunden auf 0,177 mg Blutzucker. Nach weiteren 2 Stunden steht der Blutzuckergehalt auf 0,12 und nach 15 Minuten auf 0,099—0,101.

Ein ganz anderes Bild zeigt Abb. 24, die ebenfalls 20 Minuten nach einem Anfall beginnt. Etwa eine Stunde nach dem Anfall ist der Blutzucker plötzlich auf 0,203 mg gestiegen, und fällt kritisch auf 0,11. 2 $\frac{1}{4}$  Stunden nach dem ersten Ansteigen ist eine zweite Zacke auf 0,182 mg mit ziemlich kritischem Abfall. 1 Uhr 47 Min. tritt ein neuer Anfall ein, nach dem der Blutzuckergehalt in 1 Stunde 40 Min. die Höhe von 0,168 erreicht. Nach 19 Minuten ein weiterer Krampf-

anfall mit Steigen des Blutzuckers in  $1\frac{1}{2}$  Stunden auf 0,143 mg mit nachfolgendem kritischem Abfall.

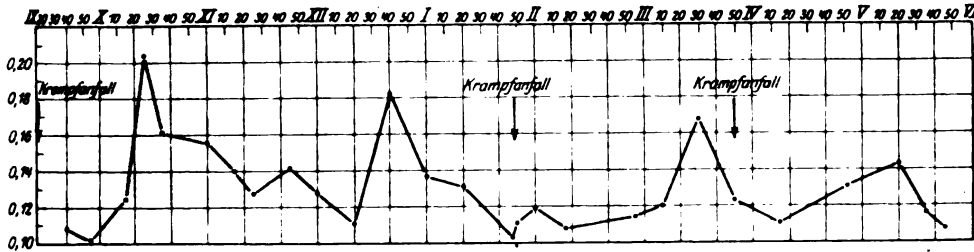


Abb. 24.

H. F. (Fall 12), 18 Jahre. Bis zum Alter von 9 Monaten gut entwickelt. Dann erkrankte er angeblich an „Gehirnentzündung“, als deren Folge Krämpfe zurückblieben, die früher häufiger, mit 10 Jahren etwa alle 4—6 Wochen auftraten. 1919 hatte er 75, 1920 110, in diesem Jahr bis zum 1. III. 19 Anfälle. Somatisch nihil. Psychisch: Idiot. Stereotype Wackelbewegungen des Oberkörpers. Zu keiner Beschäftigung zu verwenden. Nur Nahrungstrieb.

Die Kurve Abb. 25 beginnt ca. 7 Minuten nach einem Krampfanfall mit einer Höhe von 0,131 mg. 20 Minuten nach Beginn der Kurve ein neuer Anfall. Innerhalb einer Minute fällt der Blutzucker-gehalt von 0,142 auf 0,11 mg und steigt innerhalb der nächsten Minute um 0,008 mg. Eine Stunde nach dem Anfall beträgt der Blutzucker-gehalt 0,157 mg, dann sinkt er anfänglich langsamer, dann rascher. 3 Uhr 55 Min. ist ein neuer Anfall. 1 Stunde 20 Minuten später ist der Blutzucker-gehalt auf 0,18 gestiegen und in einer weiteren Stunde kritisch auf 0,125 gefallen.

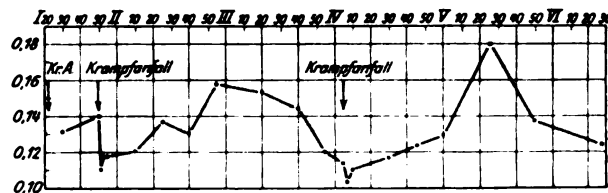


Abb. 25.

H. R. (Fall 13), 23 Jahre. Mutter angeblich an Blutarmut 23 Tage nach der Geburt der Pat. gestorben. Pat. selbst hatte im Alter von einem Jahr „Zahnkrämpfe“; vom 3. Lebensjahr an während fast 2 Jahren täglich mehrere Krampfanfälle. Hatte 1919 30, 1920 46, in diesem Jahre bis zum 1. III. 20 Krampf- und Petitmal-Anfälle. Psychisch: Gemütlich nicht ansprechbar; gleichmäßig mürrisch und abweisend; beschäftigt sich nicht; gelegentlich Erregungszustände. Morgens sehr häufig naß, auch gelegentlich tagsüber. Somatisch: nihil.

Die Blutzuckerkurve (Abb. 26), die ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde nach dem Krampfanfall beginnt, hat nach 15 Minuten, also  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Anfall, ihren höchsten Punkt. mit 0,155 mg, sinkt in 45 Minuten auf 0,101, steigt in weiteren 45 Minuten auf 0,124, bleibt dort stehen und sinkt dann langsam, um 12 Uhr 45 Min. für die Dauer von  $1\frac{1}{2}$  Stunden gleichmäßig auf 0,099—0,100 zu verharren.

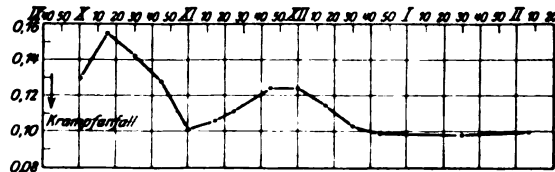


Abb. 26.



P. F. (Fall 14), 16 Jahre. Großeltern, Vater und Onkel Potatoren; eine Schwester Chorea. Lernte selbst erst mit 3 Jahren laufen; die ersten Sprechversuche erfolgten noch später. Mit 7 Jahren sollen sich Krampfanfälle eingestellt haben, die sehr häufig, zuweilen 6—7 mal am Tage auftraten. Jetzt gehäuftes Auftreten; 1919 hatte er 99, 1920 109, in diesem Jahre bis zum 1. III. 20 Krampfanfälle. Somatisch: Andeutung von Hydrocephalus; sonst o. B. Psychisch: Sitzt untätig herum, gemütlich nicht ansprechbar. Idiot.

Nebenstehende Kurve (Abb. 27) beginnt ca. 10 Minuten nach einem Krampfanfall. Der Blutzuckergehalt fällt von 0,145 in 45 Minuten unter die gewöhnliche Norm von 0,095—0,1 auf 0,86 mg, steigt wieder innerhalb 45 Minuten auf 0,13,

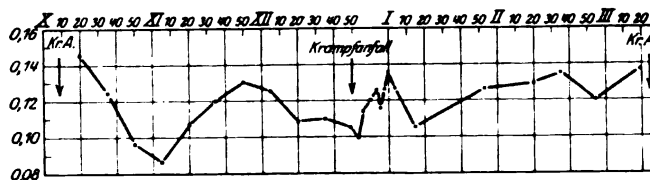


Abb. 27.

fällt in 45 Minuten auf 0,11 mg. 12 Uhr 49 Min. ein neuer Krampfanfall, nach dem während 15 Minuten 9 Blutentnahmen gemacht wurden, die in der Untersuchung ein starkes Schwanken des Blutzuckergehaltes von 0,099—0,136 mg aufweisen. Eine Stunde 40 Minuten nach dem Anfall ist der Blutzuckergehalt von 0,105 auf 0,135 mg angestiegen. 3 Uhr 25 Min. war ein weiterer Anfall.

P. G. (Fall 15), 15 Jahre. Mutter macht schwachsinnigen Eindruck. Pat. selbst lernte erst mit 3—4 Jahren gehen und mit 5—6 Jahren sprechen. Mit 11 Jahren erstes Auftreten von Krampfanfällen. Im Jahre 1920 hatte er 9, in diesem Jahre bis zum 1. III. 4 Krampfanfälle. Psychisch: Still, zurückhaltend, scheu; steht nach der Intelligenzprüfung nach Binet-Simon auf der Stufe eines 8—9 jähr.

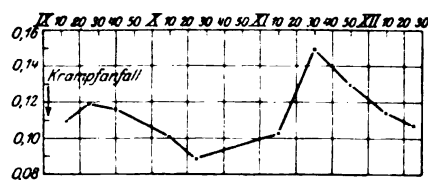


Abb. 28.

Abb. 28 beginnt ca. 10 Minuten nach einem Krampfanfall. 25 Minuten nach dem Anfall steht der Blutzucker auf 0,12 mg, sinkt dann gleichmäßig in einer Stunde auf 0,089, steigt erst langsam, später rasch innerhalb 65 Minuten auf 0,15 und sinkt in einer Stunde wieder auf 0,108 mg.

Bei allen Patienten hatte ich sogenannte Normalkurven angelegt, die Werte in den Grenzen von 0,095—0,105 ergaben. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß sich der jeweilige Blutzuckergehalt in anfallfreier Zeit unbedingt innerhalb dieser Grenzen bewegt. Mehrfache von Leire<sup>1)</sup> angestellte Versuche zeigen, daß nach Mahlzeiten kleine Steigerungen des Blutzuckerwertes bis 0,02 mg unter Umständen für die Dauer von 2 Stunden vorkommen können. In meinen Untersuchungen an Schwachsinnigen ohne Krampfanfälle, die sich allerdings nur über ein paar Fälle erstrecken, fand ich den Blutzuckergehalt morgens nüchtern zwischen 0,090—0,093 liegen, nach dem ersten Frühstück, bestehend aus  $\frac{1}{16}$  l Milch, 50 g Brot und 5 g süßer Marmelade, stieg der Blutzucker, in

<sup>1)</sup> Leire, Unveröffentlichte Untersuchungen, zitiert nach Bang.

$\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde auf 0,105–0,115 mg an und blieb dort, von geringeren Schwankungen abgesehen, stehen.  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem zweiten Frühstück, bestehend aus 195 g Brot und 20 g Butter sowie  $\frac{1}{16}$  l Milch, fand ich einen weiteren Anstieg auf 0,125 mg mit mehr gleichmäßigem Verharren auf derselben Höhe während  $1\frac{3}{4}$  Stunden; dabei keine Glykosurie. Es ist diese Steigerung also wohl eine rein physiologische Reaktion auf die Zufuhr von Stärke und Zucker.

In keiner meiner Krampfkurven glaube ich jedoch, irgendwelchen Einfluß der Nahrung auf den Zuckergehalt des Blutes feststellen zu können. Interessant wäre in diesem Zusammenhang die Frage, wie sich der Gehalt des Blutzuckers nach Krampfanfällen bei nüchternen Patienten mit anschließender direkter Zufuhr von Zucker und Stärke verhält. Erst wenn hierüber eine größere Anzahl von Untersuchungen vorliegt, wird sich entscheiden lassen, in welcher Weise hierdurch auf den Blutzuckergehalt nach einem Anfall eingewirkt wird.

Auf die weiteren Schwankungen nach Arbeit, Erregung, Piquèr usf. einzugehen, erübrigt sich wohl.

Das auffällige Herabgehen des Blutzuckergehaltes in Kurve 10 vor dem Anfall mag in der physiologischen Reaktion des Körpers auf den Schlaf begründet liegen; die Kurve wurde während der Nacht aufgenommen. 5 Minuten vor dem Anfall ist, worauf ich früher schon hinwies, eine erhebliche Steigerung, diesmal auf 0,100 eingetreten.

Als Nahrungsaufnahme gilt bei allen Kurven folgendes: Morgens 7 Uhr ein Becher Kaffeeersatz mit  $\frac{1}{16}$  l Milch ohne Zucker und einer Scheibe Brot (50 g) mit 5 g süßer Marmelade,  $\frac{1}{2}$  10 Uhr zwei Scheiben Brot (195 g) und 20 g Butter,  $\frac{1}{2}$  1 Uhr Kohl, Rüben oder Haferflocken mit Kartoffeln,  $\frac{1}{2}$  5 Uhr ungezuckerter Kaffee mit  $\frac{1}{16}$  l Milch und zwei Scheiben Brot (195 g) mit 10 g Butter. Eine einzige Ausnahme macht Kurve 10, die während der Nacht aufgenommen wurde: Eine Stunde vor der ersten Blutentnahme wurde die letzte Nahrung genommen, danach blieb Pat. 12 Stunden lang nüchtern und schlief bis gegen  $\frac{1}{2}$  6 Uhr.

Außer diesen stündlichen Schwankungen des Blutzuckers sind solche auch an verschiedenen Tagen beobachtet worden. Sie scheinen konstant zu sein und sind nicht ganz unerheblich. Nach verschiedenen Literaturangaben, ich will nur Leire<sup>1)</sup>, Hollinger<sup>2)</sup>, Liefmann und Stern<sup>3)</sup> erwähnen, kann die physiologische Variationsbreite täglicher Schwankungen zwischen 0,06–0,11 liegen.

In den Normalkurven habe ich durchgehends Blutzuckerwerte von 0,095–0,105 festgestellt; aus meinen Kurven glaube ich jedoch wohl

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Hollinger, Biochem. Zeitschr. 17.

<sup>3)</sup> Liefmann und Stern, Biochem. Zeitschr. 1.

diese Angaben über tägliche Schwankungen bestätigen zu können. Nach Anfällen fand ich, ohne jetzt näher auf die Kurven eingehen zu wollen, ein Ansteigen und Abfallen des Blutzuckers, Kurven, die der Form nach eine mehr oder minder große Ähnlichkeit aufweisen. Diese selbe äußere Form ist auch an den Kurven Abb. 2 und 3, die beide an demselben Tage angelegt wurden, wie an Kurve Abb. 16 unverkennbar; der Ausgangspunkt der Kurven, wie auch das Zurückgehen und Stehenbleiben nach dem Abfall liegt jedoch wesentlich unter 0,1 mg. Als Erklärung für diese Erscheinung möchte ich annehmen, daß der Blutzuckerspiegel an diesem Tage tatsächlich tiefer stand als an anderen Tagen. Eine sog. Normalkurve an diesem wie an den nächsten Tagen anzulegen, war aus technischen Gründen nicht möglich, so daß für meine Annahme ein Beweis nicht erbracht werden konnte.

Betrachten wir nun zusammenfassend die Kurven sämtlicher Anfälle, so sehen wir, daß in den Anfällen Abb. 7, 14, 18, 19, 20, 21, dem 3. Anfall der Kurve 24, 25 Anfall 2, 24<sub>2</sub> und 5 in der Zeit von 10 Minuten bis 4 Stunden nach dem Anfall die höchsten Werte zwischen 0,130 und 0,227 mg liegen. Es ist durchschnittlich nach 79 Minuten der höchste Blutzuckerwert mit 0,178 mg erreicht. Danach tritt ein kritischer Abfall zur Norm ein.

In dem 2. Anfall Abb. 10, 20<sub>2</sub> und 25<sub>1</sub> sind im Verlauf von 20 bis 65 Minuten Werte von 0,132–0,167 mg Blutzucker gefunden; es ist in diesen Anfällen durchschnittlich der höchste Wert mit 0,152 mg nach 50 Minuten erreicht. Nach diesen höchsten Werten tritt ein lytischer Abfall des Blutzuckers ein.

Will man auf Grund des in der Einleitung Gesagten die in Kurve 12 um 12 Uhr 50 und 1 Uhr 20 Minuten angegebenen Werte zueinander abrunden, so erhält man nach dem höchsten Werte 30 Minuten nach dem Anfall eine mehr lytisch abfallende Kurve, die jedoch weit unter die Norm herabgeht. Es ist der niedrigste Wert 0,067 mg 1½ Stunden nach dem Anfall, dann steigt die Kurve langsam, um 2½ Stunden nach dem Anfall wieder auf der normalen Höhe angekommen zu sein.

Nach dem Anfall 17<sub>1</sub> steigt der Blutzucker binnen 10 Minuten auf 0,137, fällt in 15 Minuten auf 0,102 mg, steigt nach 15 Minuten nochmals auf 0,113, um dann rasch unter 0,07 zu fallen.

Ein gerade umgekehrtes Bild zeigt Kurve 9. Sofort nach dem Anfall sinkt der Blutzuckergehalt auf 0,042, steigt in 20 Minuten auf 0,13 mg und fällt dann zur Norm. Ein diesem ähnliches Verhalten zeigt Anfall 2 der Kurve 18.

Zweimalig steigt der Blutzuckergehalt, und zwar mit lytischem Abfall nach dem ersten und kritischen Abfall nach dem zweiten Anstieg nach den Anfällen 4, 15<sub>2</sub>, 22 und 10<sub>3</sub>. Im Durchschnitt liegt der erste höchste Wert nach 40 Minuten auf 0,146 mg; nach einem gleichmäßigen

Aufsteigen ist nach drei Stunden die zweite Spitze mit dem höheren Wert von 0,168 erreicht.

Nach dem Anfall 24<sub>1</sub> fällt nach beidermaligem Anstieg der Blutzuckergehalt ziemlich kritisch, während nach dem Anfall 26 zuerst ein kritischer und dann ein lytischer Abfall einsetzt. Der Abfall geht jedesmal nur bis zur Norm. Unter die Norm bis 0,075 geht der Blutzuckergehalt nach den Anfällen 10<sub>1</sub>, 17<sub>3</sub>, 23 und 27<sub>1</sub> mit kritischem, nach Anfall 28 mit lytischem Abfall. Nach dem Erreichen des zweiten höchsten Wertes setzt jedesmal ein lytischer Abfall ein.

Gewissermaßen einen Übergang zwischen Kurve 9 und den folgenden angeführten beiden Rubriken stellt der Anfall Kurve 8 dar. Nach einem erheblicherem Schwanken mit ausgesprochener Tendenz nach unten ist nach 55 Minuten der niedrigste Blutzuckergehalt von 0,08 gefunden. Dann steigt er binnen 35 Minuten auf 0,15 mg, fällt plötzlich auf 0,10 und steigt innerhalb einer Stunde auf 0,17 um schnell wieder zur Norm herabzusinken.

Von einer Einreihung der Kurven 2, 3 und 16 habe ich abgesehen. Der Blutzuckergehalt, der am Tage der Untersuchung schätzungsweise zwischen 0,07—0,08 gelegen hat, steigt zwar auch sehr erheblich, bis um 0,07 mg nach dem Anfall, doch erreicht er infolge des tiefstehenden Zuckerspiegels durchschnittlich nur Werte, die sich nicht wesentlich über den sonst gefundenen Stand erheben.

Die Anfälle 15<sub>1</sub>, 15<sub>3</sub>, 17<sub>2</sub>, 17<sub>4</sub> und 27<sub>2</sub> sind nicht zu verwerten, da ziemlich bald schon ein neuer Anfall einsetzt, resp. die Kurve nicht weit genug geführt ist.

Nach Fischer<sup>1)</sup> gehören die Nebennieren einschließlich des ganzen chromaffinen Systems im Körper zum Krampfmechanismus, zu dem er Cerebrum, vegetatives Nervensystem, Nebennierensystem, Muskulatur und periphere Nerven rechnet; für das Zustandekommen einer Krampfkrankheit macht er neben anderem eine Funktionsstörung der Nebennieren im Sinne einer gesteigerten Labilität der Funktion, die funktionell bedingt sein kann, verantwortlich, d. h. also, daß u. a. zum Auftreten eines Krampfes eine gesteigerte Adrenalinproduktion mit der damit verbundenen Ausschüttung von Adrenalin in die Zirkulation vor dem Anfall in Rechnung zu setzen ist.

Nach Ansicht von Ehrmann (zit. nach Biedl) ergießt sich von den Nebennieren in die Zirkulation eine Adrenalinquantität von 0,0005 mg pro Minute und ccm durchströmender Flüssigkeit. Es gelangen demnach bei einer Durchströmung der Nebennieren von 6 ccm Blut in dieser Zeit 0,003 mg Adrenalin in die Zirkulation.

<sup>1)</sup> Fischer, Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 56.

Trendelenburg fand mit Hilfe der Froschdurchspülungsmethode den Adrenalingehalt des menschlichen Blutes entsprechend einer Adrenalinkonzentration von 1:2000 000—2 500 000, d. h. 0,0004—0,0005 mg Adrenalin in 1 ccm Serum. Demnach wäre in den ca. 2—2½ l Serum eines Menschen etwa 1 mg Adrenalin enthalten, und daraus würde sich ergeben, daß ein sehr beträchtlicher Teil des Adrenalins sehr schnell aus dem Blute verschwinden muß.

Die Untersuchungen hierüber sind noch nicht abgeschlossen, doch läßt sich schon sagen, daß die Ausscheidung durch den Harn nur minimal ist; in Frage kommt praktisch wohl nur die Zerstörung des Adrenalins durch den Alkaligehalt des Blutes, daneben, wenn auch vielleicht nur in geringerem Maße, ein Verbrauch und eine Zerstörung des Adrenalins in den von ihm erregten Gewebselementen.

Den Adrenalingehalt des Blutes während eines Anfalles zu bestimmen, wollte mir auf keine Weise gelingen, da ich das im Serum vorhandene Eiweiß ohne Zerstörung des Adrenalins nicht entfernen konnte, andererseits eine Bestimmung des Adrenalins bei Vorhandensein von Eiweiß nicht möglich ist. Es blieb also nur übrig, aus den gefundenen Erscheinungen im Blute einen Rückschluß als einer Wirkung des Adrenalins zu machen; die Wirkung des Adrenalins, des Sekretionsproduktes der Nebenniere, auf den Blutzucker im Sinne einer Erhöhung des Prozentsatzes ist ebenso, wie die Wirkung auf die Gefäßmuskulatur bekannt.

Zur Frage, ob auch andere innersekretorische Drüsen einen Einfluß auf den Blutzuckerhaushalt haben, möchte ich an dieser Stelle kurz erwähnen, daß ich z. B. nach der Injektion von 1 und 2 ccm Testes-Opton (Merck-Darmstadt) keine Änderung im Blutzuckerhaushalt fand; das einmal gefundene Ansteigen dürfte auf das kurz vorher eingenommene Frühstück zurückzuführen sein. Nach täglicher intravenöser Injektion von 1 ccm Testes-Opton fand ich am fünften resp. sechsten Tage nach der Injektion von 1 bzw. 2 ccm einen Anstieg, der 1—1½ Stunden nach der Injektion seinen höchsten Punkt (von vorher 0,10) bis auf 0,14 erreicht hatte, um dann wieder abzufallen; ich hatte diese Werte bei Schwachsinnigen wie Epileptikern gefunden. Ob tatsächlich durch andere innersekretorische Drüsen gleichfalls ein Einfluß auf die Gestaltung des Blutzuckerhaushaltes ausgeübt wird, vermag aber erst durch eine größere Reihe von Untersuchungen bewiesen zu werden.

Die meisten Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf den Blutzucker sind an Tieren gemacht; nur sehr wenig Untersuchungen am Menschen sind bisher veröffentlicht, und zwar von Frank<sup>1)</sup>. Leire fand bei zwei Patienten (s. nebenstehende Abb. 29) 30 Minuten nach der Injektion von 1 mg Adrenalin bei einem Normalzuckergehalt von 0,11 bzw. 0,10, 0,19 resp. 0,15, nach einer weiteren halben Stunde

<sup>1)</sup> Frank, Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1911.

0,27 resp. 0,20 und nach drei Stunden 0,16 bzw. 0,03. Im zweiten Falle kommt es also zu einer erheblichen Hypoglykämie, von der aus der Blutzuckergehalt wieder zur Norm zurückkehrt. Der Unterschied dieser beiden Kurven ist demnach ein ganz augenfälliger. Auch verlaufen im allgemeinen die Kurven nicht so streng schematisch, wie auf nebenstehender Abbildung; hierüber sagt auch Bang selbst, daß ein Auf- und Niedergang auf dem Wege zur Hyperglykämie und zurück zur Norm gefunden wird. Die entnommenen und untersuchten Proben liegen zeitlich leider recht weit auseinander,  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde. Man hat bei vorliegenden Kurven nach elementaren Anfällen unter Voraussetzung einer Adrenalin-

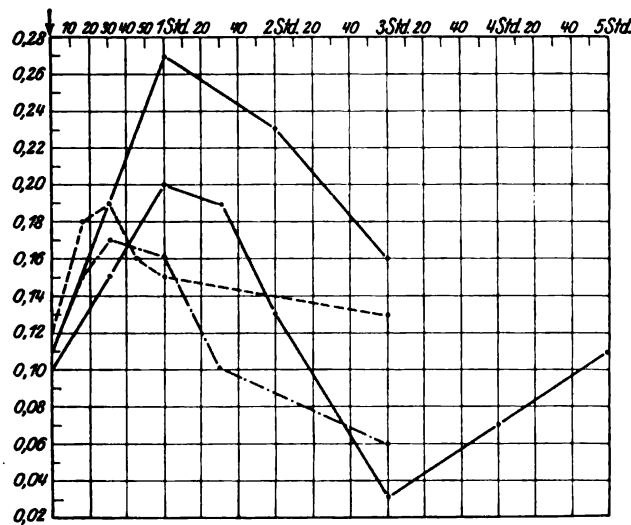


Abb. 29.

— Mensch (1 mg Adrenalin intraven.).  
 - - - Kaninchen (1 mg Adrenalin intraven.).  
 - - - Kaninchen (0,1 mg Adrenalin intraven.).

wirkung als Grund der Blutzuckerschwankung zum Vergleich mit den Blutzuckerkurven nach Adrenalininjektion für diese nur einen ungefähren Anhaltspunkt, und leider fehlen gänzlich Untersuchungen zur Zeit der Injektion. Sollte das Auf- und Abschnellen der Kurven zur Zeit eines Anfalles die Folge einer Ausschüttung von Adrenalin aus den Nebennieren in die Blutbahn und der damit verbundenen Mobilisierung von Glykogen sein, so mußte sich ein gleiches bzw. ähnliches Bild bei intravenöser Injektion von Adrenalin zeigen.

Ich habe in umstehender Abb. 30 die nach intravenöser Injektion von 0,05—1,0 mg Adrenalin gefundenen Werte dargestellt; ich konnte nur einen Teil der Kurven bringen und habe auch möglichst extreme Kurven ausgesucht. Aus technischen Gründen war es nicht möglich, wie ich erst beabsichtigte, die 15—20 Minuten nach der Injektion

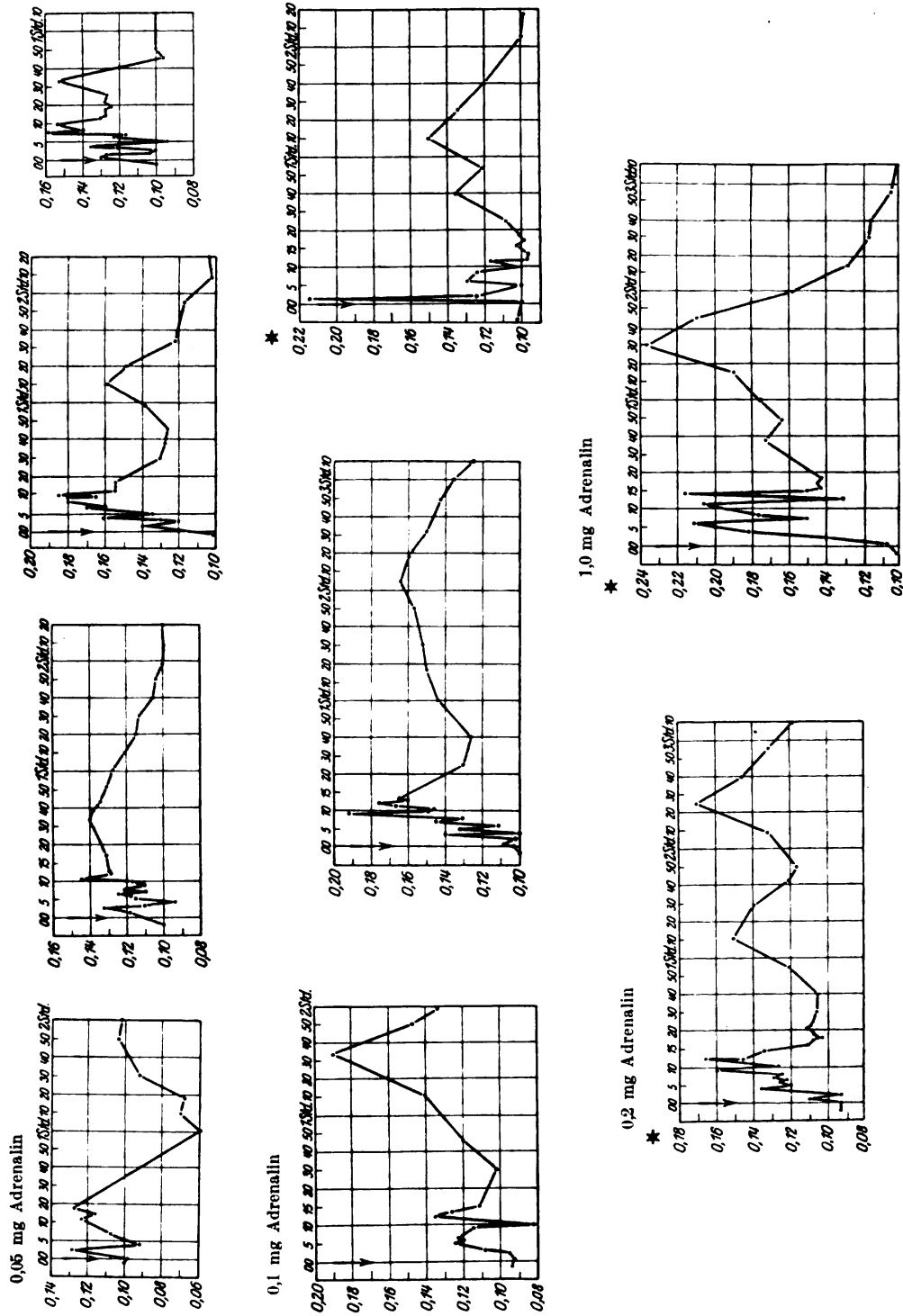


Abb. 80.

gefundenen Werte gesondert von zeitlich später entnommenen und untersuchten Proben darzustellen. Näher auf die Kurven einzugehen, erübrigt sich wohl. Die mit einem Kreuz versehenen Kurven stammen von Patienten mit elementaren Anfällen.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß die Schwankungen des Blutzuckergehaltes wie bei Adrenalininjektionen auch zur Zeit des elementaren Anfalles gefunden werden, und daß der weitere Anstieg des Prozentgehaltes an Blutzucker dem nach Adrenalininjektion entspricht. Ob überhaupt die Verschiedenheit der Kurven unter sich, d. h. mit kritischem oder lytischem Abfall oder zweimaligem Anstieg, für einen Anfall von Bedeutung ist, oder ob die Schwankungen mehr individuell sind, bedarf weiterer Untersuchungen; hingewiesen sei darauf, daß ich einen zweimaligen Anstieg auch nach Adrenalininjektion fand. Wie hierbei eine Verlangsamung oder auch ein gänztliches Sistieren des Blutaustrittes auftrat, konnte jedesmal während eines Krampfanfalles, worauf ich schon in meiner ersten Arbeit hinwies, eine deutliche Hemmung bis zum Stillstand des Blutaustrittes, der vor dem Anfall wie auch nachher prompt erfolgte, konstatiert werden. Da nun schließlich durch Entfernen einer Nebenniere, also des Organs, das das Adrenalin produziert; eine günstige Beeinflussung bis zum völligen Ausbleiben des elementaren Anfalles erreicht wird, erscheint es mir fraglos, daß das Adrenalin für die Genese des Krampfes in Rechnung zu setzen ist. Über die Resultate nach Nebennierenexstirpation an unserer Anstalt soll später berichtet werden.



## Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung<sup>1)</sup>.

Von  
Prof. Hauptmann.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.  
[Geh. Rat Hoche].)

(Eingegangen am 30. Mai 1921.)

M. H.! Jeder an zweiter Stelle zu Worte kommende Referent sieht sich der unangenehmen Lage gegenüber, in seinen Ausführungen Punkte berühren zu können, ja zu müssen, die bereits von dem ersten Referenten erörtert sind. Die Schwierigkeiten, einen scharfen Trennungsstrich zu ziehen, waren bei unserem Thema besonders groß; wir haben uns aber gesagt, daß die Erörterung mancher Punkte durch beide Referenten wohl sicher keinen Nachteil für die Darstellung des Themas bringen würde, da gerade die Beleuchtung von verschiedenen Seiten, ja möglicherweise auch die ganz verschiedene Stellungnahme zu den gleichen Tatsachen für die Durchdringung des Problems nur einen Gewinn bedeuten könnte.

Von diesen unvermeidlichen Berührungen abgesehen, habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, die Paralyse-Spirochäten soweit zu behandeln, als der lebende Mensch in Betracht kommt. Ich möchte zu zeigen versuchen, wie wir durch Verfolgung der von den Spirochäten im menschlichen Körper zurückgelegten Wege, durch die Erforschung der biologischen Eigenschaften der Spirochäten und der entsprechenden Reaktionserscheinungen des Körpers, sowie durch Vergleich dieser Vorgänge mit den klinischen Erscheinungen vielleicht in die Lage versetzt werden, uns eine Vorstellung von der Pathogenese der Paralyse oder weiter gefaßt der Metalues zu machen, die in gleicher Weise geeignet ist, ein gewisses Licht auf die histopathologischen Prozesse bei der Paralyse zu werfen, wie auch das klinische Bild, oder richtiger gesagt die verschiedenen Zustandsbilder der Paralyse in Zusammenhang mit bestimmten, durch die Spirochäten bedingten biologischen Vorgängen zu bringen. Und da es sich bei den Spirochätosen um einen exogenen Schädigungstypus handelt, könnte die weitere Verfolgung dieser

<sup>1)</sup> 2. Teil des (in gekürzter Form) auf der Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie 1921 in Dresden erstatteten Referates über „Die Spirochäten bei Paralyse“.

Forschungsrichtung uns möglicherweise auch im Laufe der Zeit instandsetzen, durch Vergleichung mit anderen exogenen Reaktionsweisen hier Brücken zu schlagen und gemeinsame Gesichtspunkte herauszuheben, die der psychiatrischen Forschung als solcher zugute kommen.

Ich halte es für richtig, meinen Ausführungen einen Wegweiser vorauszuschicken, um Ihrer Einstellung von vornherein eine bestimmte Richtung zu geben. Der Wegweiser lautet: „Die Spirochäten allein tun es nicht.“

Das Auffinden der Spirochäten im Gehirn hat uns ganz gewiß unendlich gefördert, ihr Vorhandensein hat aber das Rätsel der Metalues in keiner Weise gelöst, es hat uns vielmehr vor allerhand neue Fragen gestellt, deren Beantwortung nicht leichter ist, als die ähnlicher aus der Vorspirochätenära. Und es ist höchstens eine vom psychologischen oder philosophischen Standpunkte aus interessante Feststellung, die uns als Naturforscher wenig befriedigen kann, daß die Problemstellungen von den Fortschritten auf materiellem Gebiet relativ unabhängig sind, insofern die gleichen Fragen, nur in modernem Gewande uns entgegen treten, die wir uns auch vorlegten, als wir nur wußten, daß zur Paralyse eine Lues notwendig ist. Nicht nur die Frage der Lues nervosa bleibt bestehen, man arbeitet, wie eine kürzlich erschienene Arbeit von Scharnke zeigt, auch eifrig an der Ausgrabung des Naeckeschen „Paralyticus natus“. Allerdings ist die Einkleidung der Probleme eine ganz andere geworden. Wo man früher gemeinsame Ansteckungsquellen zurate zog, experimentiert man heute mit dem Substrat dieser Ansteckung, wo man früher Gehirnwindungen maß und angewachsene Ohr läppchen zählte, wo man also den gewordenen Organismus betrachtet, erforscht man heute, und mit mehr Recht, das flüssige Geschehen, den lebenden Organismus, und zwar seine immunbiologischen Fähigkeiten. Daß daneben gewisse andere Fragestellungen, wie z. B. die Zurückführung bestimmt gefärbter psychischer Symptomenbilder bei der Paralyse auf angeborene seelische Qualitäten durch den Spirochätennachweis keine Änderung erfahren haben, und es vom Standpunkt der Vertreter dieser Lehre auch nicht brauchen, bedarf keiner näheren Erklärung.

Gestatten Sie mir, Sie zunächst noch einen Augenblick, gewissermaßen als Voraussetzung für meine späteren Ausführungen, in die Vorspirochätenära zurückzuführen. Ich kann nämlich in den in Deutschland und namentlich in Frankreich durch Pierre - Marie angestellten Tierversuchen noch durchaus keinen Beweis für das Vorhandensein einer besonderen, wenn ich so sagen soll, „nervösen“ Abart der Spirochäten sehen. Daß es verschiedene Spirochätenstämme gibt, ist durch viele Erfahrungen wahrscheinlich gemacht, daß menschliche Spirochäten, auf Kaninchen überimpft, zunächst schlecht fortkommen, und bei Weiterimpfung auf Kaninchen, immer besser, ist auch lange bekannt.

Daß Spirochäten in ihrem Kampfe mit den Immunkräften des Körpers eine Qualitätsänderung erfahren können, wird nach den allgemein bakteriologischen Erfahrungen a priori anzunehmen sein. Daß also die aus dem paralytischen Gehirn, Blut oder Liquor auf Kaninchen überimpften Spirochäten dort andere Erscheinungen zeitigen werden, als von anderen syphilitischen Manifestationen her stammende, wird uns nicht wundern. Einen Beweis für das Vorhandensein einer primär „nervösen“ Abart, welche die Paralyse des betr. Spirochäten-Spenders bewirken mußte, erblicke ich aber hierin keineswegs. Will mir jemand das Vorhandensein solcher Spirochäten beweisen, so muß er das durch Experimente mit Spirochäten tun, die von einem Primäraffekt des Menschen stammen. Kann er mir zeigen, daß hier originäre, „nervöse“ Spirochäten vorhanden sind, d. h. solche, die allein durch in ihnen liegende Tendenzen eine Metalues hervorrufen, so will ich an eine solche Pathogenese der Metalues glauben. Dieser Beweis ist bisher nicht erbracht. Er ist wohl auch nicht in kurzer Zeit zu erbringen, da ich die Beweiskette erst dann für geschlossen halte, wenn sich nach Jahr und Tag bei dem betr. Spirochätenspender eine Metalues entwickelt hat; darin, daß die aus irgendeinem Primäraffekt stammenden Spirochäten bei einem Kaninchen nur andere Erscheinungen machen, als man es sonst bei Lues sieht, kann ich noch keinen vollgültigen Beweis erblicken, es sei denn, daß man etwa auch beim Tier regelmäßig einen wirklichen metaluetischen Prozeß zustande brächte. Statt dessen haben aber frühere Versuche von Weygandt und Jakob ergeben, daß Spirochäten der gleichen Provenienz bei den infizierten Tieren ganz verschiedene syphilitische Erkrankungen zeitigten.

Solange wir einen solchen auf Primäraffekt-Spirochäten basierenden Beweis noch nicht besitzen, ist es m. E. noch berechtigt, auf die früheren Untersuchungsmöglichkeiten zurückzugreifen, und an die Stelle der Spirochätenübertragung die sicher gestellte Infektior aus einer Quelle zu setzen. Fürchten Sie nicht, daß ich mich hier in Glasbläser-Anekdoten verliere, ich muß aber doch angesichts neuer wichtiger Feststellungen über die prozentuale Häufigkeit der Metalues unter den Luetikern an der Hand auch neuerer Arbeiten über die Familien von Metaluetikern zu der Frage der Lues nervosa kurz Stellung nehmen.

Die früheren Untersuchungen krankten an manchen großen Fehlern, die wir in ihrer fälschenden Bedeutung für die Lues-nervosa-Theorie erst jetzt voll würdigen können. Zunächst einmal war es ganz unlogisch — ich darf diesen harten Ausspruch ruhig tun, da ich mir diesen Vorwurf selbst machen muß — die metaluetischen Erkrankungen gleichsinnig mit der Lues cerebrospinalis zu verwerten. Um diese zu erklären, brauchte man ja keine besondere Theorie, und wenn man den statistischen Berechnungen auch solche Fälle zugrunde legte, wo etwa die

Frau eines Paralytikers eine Lues cerebrospinalis hatte, so brauchte man sich nicht zu wundern, daß man dann ein prozentual höheres Befallensein des Zentralnervensystems bei den Ehegatten der Metaluetiker fand, als nach den errechneten Zahlen der großen Statistiker Mattauschek und Pilcz zu erwarten war. Warum war man aber noch so viel unlogischer, und hielt die Theorie auch aufrecht, obgleich doch ein großer Teil der Ehegatten, nicht nur kein syphilitisches Nervenleiden hatte, sondern eine anderweitige Lokalisation der Syphilis zeigte? Gibt es Spirochätenstämme mit besonderer Affinität zum Zentralnervensystem im Sinne der Metalues, dann müßten sie entweder bei dem infizierten Teil immer ein syphilogenes Nervenleiden hervorrufen, oder es müssen wenigstens Gründe namhaft gemacht werden, die erklären, weshalb das in dem einen oder anderen Falle ausbleibt. Solche Gründe sind aber nicht namhaft zu machen gewesen.

Aber kann man denn, ganz abgesehen von diesen Fehlern, überhaupt sagen, daß es sich in den konjugalen Fällen, wo wirklich Mann und Frau eine Metalues hatten, um primär andersartige Spirochäten handelte? Das wäre doch nur dann möglich, wenn der infizierende Teil seine aus dem Primäraffekt stammenden Spirochäten dem anderen Teil übertragen hätte. In einem Teil der Fälle mag das stattgefunden haben; ein anderer Teil hat aber erst infiziert, nachdem bei ihm ein viel späteres Stadium der Lues erreicht war. Ich habe die Literatur daraufhin durchstudiert (was nicht ganz einfach war, da in vielen Fällen keine genaueren Angaben über den Infektionstermin des zweiten Ehegatten vorhanden waren, oder der Primäraffekt unbemerkt geblieben war), und habe gefunden, daß häufig Jahre zwischen der Infektion des einen Ehegatten und der Übertragung der Lues auf den anderen lagen. Trat dann bei diesem auch eine Metalues auf, so konnte es ja auch daran liegen, daß die Spirochäten des infizierenden Teils im Körper irgendeine Artänderung erfahren hatten, die dann erst den Anlaß zur Ausbildung einer Metalues bei dem infizierten Teil abgaben.

Und wenn man schon das Fehlen bzw. das Übersehenwerden eines Primäraffektes bei dem infizierten Teil infolge des andersartigen, sog. leichten Verlaufs der Lues bei diesem damit erklären wollte, daß die Spirochäten infolge ihrer Passage durch den infizierenden Organismus eine Virulenzänderung erfahren hätten, wie will man es, wenn man die Ursache der Metalues nur in den Spirochäten sieht, erklären, daß es auch konjugale Metaluesfälle gibt, bei welchen umgekehrt die Infektion bei dem infizierenden Teil unbemerkt verlief, der infizierte Teil dagegen deutliche syphilitische Erscheinungen zeigte? Zudem ist nach den Ausführungen Gennerichs der schwache Verlauf der matrimoniellen Lues schon deshalb nicht für die Existenz einer „nervösen“ Spirochätenabart zu verwerten, weil die Erkrankung hier auch ohne nach-

folgende Metalues unter relativ schwachen Erscheinungen verläuft, was damit zusammenhängt, daß nur die häufig im frischen Stadium übertragene Lues sehr expansionsfähig und virulent sein soll, was auch E. Hoffmann an Tierversuchen zeigen konnte, während die im höheren Infektionsalter übertragene Lues mit sichtlichen Hemmungen verläuft.

Das Hauptargument bildete aber bekanntlich die prozentuale Häufigkeit der konjugalen Metalues, die das errechnete Verhältnis der Metaluetiker unter den Luetikern wesentlich überstieg. Und es läßt sich nicht leugnen, daß dieses Argument die Existenz einer besonderen Abart der Spirochäten wahrscheinlich machte, auch wenn die anderen eben genannten Gründe nicht recht hierzu passen wollten. Und doch scheint mir auch dieses Argument hinfällig. Einmal möchte ich ein mehr psychologisches Moment anführen, das bei der Verwertung aller der Statistiken in Rechnung gesetzt werden muß. Es soll hiermit den Vertretern der Lues-nervosa-Theorie gewiß kein Vorwurf gemacht werden, ich glaube aber doch, daß die große Zahl der in der Literatur namhaft gemachten Fälle von konjugaler Metalues zum Teil darauf zurückzuführen ist, daß man über die positiven Fälle begreiflicherweise genauer Buch geführt hat, als über die negativen, so daß in einer nach Jahren zusammengestellten Übersicht doch zu hohe Prozentzahlen erscheinen mußten. Daß solche Momente sicher nicht so selten maßgebend sein möchten, entnehme ich nicht nur daraus, daß ich bei dem mir durch eigene Untersuchung zugänglichen Metalues-Material einer durchaus die Norm nicht übersteigenden Zahl konjugaler Fälle begegnete, sondern z. B. auch aus Untersuchungen, die dadurch den Stempel der Objektivität an sich tragen, daß Material verschiedener Kliniken von einem dritten Autor verarbeitet wurde. So konstatierte Scharnke kürzlich, daß von 221 verheirateten männlichen Paralytikern nur fünfmal Paralyse der Ehefrau festzustellen war, was, wenn man selbst nur die 60 Fälle sichergestellter Infektion der Frau berücksichtigt, einem Verhältnis von etwas über 8% entsprechen würde, also durchaus nicht abnorm hoch erscheint.

Dann ist aber zur Erklärung der hohen, von anderen Autoren gefundenen Zahlen zu berücksichtigen, daß eben bisweilen nicht nur konjugale Metalues verwertet wurde, sondern auch die Lues cerebrospinalis eines der beiden Ehegatten. Ja, gar nicht so selten figurieren auch geringgradige Pupillenanomalien unter den positiv gebuchten Fällen, und jeder sich selbst kritisch genug gegenüberstehende Untersucher wird wohl zugeben müssen, daß die Beurteilung der Krankhaftigkeit einer etwas mangelhaften Lichtreaktion doch von recht vielen subjektiven Momenten abhängig ist. Jedenfalls habe ich bei meinen sehr zahlreichen, gemeinsam mit der Augenklinik während des Krieges angestellten Untersuchungen immer wieder beobachten können, wie häufig

ich eine solche Lichtreaktion schon als krankhaft bewertete, während der Ophthalmologe noch alles normal fand, und auch umgekehrt. Sollte da nicht vielleicht doch der Anhänger der Lues-nervosa-Theorie häufiger pathologische reflektorische Pupillenträgheit finden als ihr Gegner?

Und noch ein Weiteres ist in acht zu nehmen: wir befinden uns bei der Untersuchung konjugaler Metaluesfälle in der allergünstigsten, geradezu abnorm günstigen Lage, insofern wir ja zu einer Zeit untersuchen, wo seit der Infektion auch bei dem infizierten Teil eine genügende Zahl von Jahren verstrichen ist, um eine Metalues zutage treten zu lassen. Denn wir untersuchen den infizierten Teil ja erst auf Grund der Metalues des Infizierenden, oder umgekehrt, und häufig sogar erst auf Grund einer syphiligen Erkrankung der Deszendenten. Und wir lassen andererseits alle die Fälle weg, bei welchen der infizierte Teil infolge irgendeines anderen Leidens inzwischen gestorben war. Daß wir auf diese Weise ungewöhnlich hohe Zahlen bekommen müssen, leuchtet ein.

Aber selbst wenn man alle sichere Lues cerebrospinalis fortläßt, kommt man immer noch zu Zahlen, die uns hoch erscheinen. Ich habe das große in der Arbeit von Rohden zusammengetragene Material (das allerdings vielleicht auch nicht ganz objektiv genannt werden kann, weil an seinem Zustandekommen Untersucher mit bestimmter Forschungsrichtung beteiligt sein mochten) einmal darauf durchstudiert und gefunden, daß unter 93 Fällen 15 mal eine ziemlich sichere konjugale Metalues vorhanden war, was etwa 16% entsprechen würde.

Wollte man diese Zahl selbst einmal als richtig ansehen (was nach meinen Ausführungen nicht zutreffen dürfte), so erscheint sie uns nur deshalb hoch, weil wir das Verhältnis der Metaluetiker unter den Luetikern viel zu niedrig angesehen haben. Man hat sich da immer an die allerdings aus sehr großen Materialmengen berechneten Zahlen von Mattauschek und Pilcz gehalten, obgleich ihre 5% durchaus nicht mit den Zahlen anderer Autoren übereinstimmten. Ich will hier gar nicht von den abnorm niedrigen und abnorm hohen in der Literatur auch niedergelegten Zahlen reden — wir finden 1 und andererseits 24% —, da hierbei Zufälligkeiten des Materials und Voreingenommenheit der Autoren mitsprechen mögen; aber Autoren, auf deren Urteil doch etwas zu geben ist, fanden doch auch weit höhere Werte, so Fischer 10,5%, Blaschko 14%, Weygandt und Jakob 10—15%. Und kürzlich hat Aebly, sogar unter Zugrundelegung des Mattauschek-schen und Pilczschen Materials nachgewiesen, daß nur Vernachlässigung mancher wichtiger Faktoren die falsche Zahl von 5% zustande bringen konnte. Ein Hauptfehler war vor allem, daß bei den Infizierten der späteren Jahrgänge die Beobachtungszeit zu kurz war, wodurch ein großer Teil der noch metaluetisch werdenden Infizierten der Berechnung entgehen muß. Bei Vermeidung dieser und anderer Fehlerquellen

kommt Aebly auf die Zahl von 10%, die sich bei Anrechnung gewisser Faktoren sogar auf 13% erhöhen würde. Diese Zahlen gewinnen noch dadurch an Beweiskraft, daß ein anderer Autor, Weinberg, bei Anwendung anderer statistischer Methoden gleichfalls auf 10% kam.

Angesichts dieser neuen Feststellungen kann uns auch die von mir erhobene Zahl von 16%, deren Zustandekommen ich überdies auch schon kritisierte, nicht mehr als Stütze für die Annahme einer Lues nervosa dienen. Sprachen schon alle die anderen angeführten Momente gegen diese Pathogenese der Metalues, so müssen wir sie nun wohl endgültig ablehnen, und werden durch die Li.-Untersuchungen, über die ich gleich berichten werde, noch weiter in dieser Ablehnung bestärkt.

Sie könnten bei diesen meinen Ausführungen über die konjugale Metalues beanstanden, daß ich die metaluetischen Erkrankungen der aus solchen Ehen entsprossenen Kinder außer acht gelassen habe. Ich habe das bisher absichtlich getan, weil wir uns durch die Einbeziehung der Deszendenten auf einen noch viel schwankenderen Boden begeben. Denn hier kommen zwei neue Faktoren hinzu, deren Berücksichtigung im einzelnen Falle großen Schwierigkeiten begegnet. Denn einmal müssen wir mit der keim-schädigenden Wirkung der Lues rechnen, die sich ja bekanntlich gerade besonders stark am Nervensystem bemerkbar macht, so daß die Minderwertigkeit dieses Organs bei der Ausbildung einer Metalues mit in Rechnung gesetzt werden müßte. Dann aber haben wir mit einem viel schwerer wiegenden Faktor zu kämpfen, nämlich mit dem Vorhandensein recht dunkler Immunprozesse. Die Kinder solcher Ehen stehen ja während ihres intrauterinen Daseins dauernd unter der Einwirkung immunisatorischer Vorgänge im mütterlichen Blute. Wir wissen ferner, daß durch die Milch sicher Immunstoffe übertragen werden. Kommt nun zu diesen an sich schon schwer übersehbaren immunisatorischen Verhältnissen auch noch die Übertragung des mütterlichen Spirochätenstammes, so komplizieren sich die Verhältnisse fast ins Ungemessene.

An diesem Punkte möchte ich aber gerade einsetzen, weil das Studium der Immunverhältnisse des Metaluetikerkörpers, und zwar nicht nur des Metaluetikers auf der Höhe seiner Erkrankung, sondern vor allen Dingen von der Infektion ab mir den Schlüssel für das Verständnis der Metalues zu liefern scheint. Allerdings stehen wir hier noch ganz am Beginn der Forschung, da die Methoden, mit welchen wir sonst Immunvorgänge zu studieren pflegen, wie z. B. die Agglutination beim Typhus, uns bei der Syphilis bisher im Stiche gelassen haben. Dies beruht aber sicher nur darauf, daß wir die Syphilis-Spirochäten fälschlich als einen biologisch immer gleichartigen Organismus betrachten, während wir damit rechnen müßten, daß fortwährend bio-

logisch neue Spirochätenstämme entstehen, die auch den menschlichen Körper zur Produktion jeweils anderer Immunkörper anregen. So darf es uns gewiß nicht wundern, daß wir mit dem Serum irgendeines II-Syphilitikers keine Immunreaktion zustande bringen, wenn wir zum Versuch irgendeinen beliebigen Pallidastamm nehmen. Erst wenn wir mit dem Stamm experimentieren, welcher den Organismus zur Bildung der betr. Immunkörper anregte, dürfen wir ein positives Resultat erwarten. Einen durchaus klaren Einblick in diese Verhältnisse haben wir durch Studien an Trypanosomen, bei welchen man (Roehl und Gulbranson, Ritz) bis zu 20 verschiedene Rezidivstämme züchten konnte, von welchen jeder nur auf sein spezifisches Immuneserum reagierte. Das zeigt auch ein noch in anderer Hinsicht sehr interessanter Versuch, den Stühmer an der Freiburger Hautklinik ausgeführt hat. Er infizierte Hunde mit Trypanosomen und brachte sie zur Fortpflanzung. Die Jungen ließ er, um Immunstoffe auf sie zu übertragen, eine Zeitlang gesäugt werden. Dann infizierte er einen Teil mit dem Trypanosomenstamm, mit dem auch die Mutter infiziert worden war, und einen anderen Teil mit einem Rezidiv-Trypanosomenstamm, der aus dem Blut der Mutter selbst gewonnen war. Bei den ersten Tieren verlief die Infektion in der üblichen Weise, wahrscheinlich weil durch die Milch Immunstoffe gegenüber diesem Trypanosomenstamm übertragen worden waren; bei den zweiten dagegen trat eine Trypanosomen-Sepsis auf, wahrscheinlich weil diesen Tieren keine Immunstoffe gegenüber diesem Rezidivstamm durch die Muttermilch übertragen worden waren und der Organismus auch nicht in der Lage war, selbst Immunstoffe aufzubringen. Der Versuch lehrt, daß wir sicher auch bei der Syphilis mit ganz verschiedenen Stämmen zu rechnen haben, welchen im befallenen Organismus auch ganz verschiedene spezifische Immunesera entsprechen. Der Versuch ist aber noch nach einer anderen Richtung hin interessant, wenn wir nämlich die Reaktionsschwäche des Tochterorganismus II betrachten; es wäre nämlich sehr möglich, daß der normale Verlauf der Trypanosomen-Infektion bei dem Tochterorganismus I nicht nur auf dem Vorhandensein der durch die Milch übertragenen Immunstoffe beruhte, daß vielmehr dieser Tochterorganismus auch selbst Immunstoffe aufgebracht hätte, während hierzu der Tochterorganismus II nicht imstande war. Es könnte das daran liegen, daß den beiden Tochterorganismen eine Immunschwäche gegenüber dem aus der Mutter gezüchteten Stamm vererbt worden wäre, und nur gegenüber diesem Stamm, während jeder andere Stamm die normalen Reaktionserscheinungen auslösen könnte. Diese Anschauung ist nicht so unwahrscheinlich, wenn wir daran denken, daß auch bei menschlicher, und zwar gerade bei hereditärer Lues solche Sepsis-artige Verlaufsformen beobachtet werden. Die Frage (die durch weitere Tierversuche



natürlich noch nach mancher Richtung zu stützen wäre) ist deshalb gerade für uns von so großer Bedeutung, weil sie uns die Möglichkeit einer erbten Immunschwäche nur gewissen Erregerstämmen gegenüber demonstriert, was uns bei der Besprechung der Metalues-Pathogenese gleich näher beschäftigen soll.

Diese eben skizzierten Schwierigkeiten eines Nachweises von Immunvorgängen bei der Syphilis dürfen uns natürlich nicht über deren tatsächliches Vorhandensein hinwegtäuschen; hierüber besteht gar kein Zweifel, und ich weise in dieser Hinsicht nur auf die Schwierigkeiten einer Reinfektion bei noch bestehender Syphilis hin. Ich sage absichtlich Schwierigkeiten, nicht Unmöglichkeit, da wir durch Versuche an Tier und Menschen, namentlich von Finger und Landsteiner ausgeführt, wissen, daß eine Reinfektion in allen Stadien der Lues möglich ist, wenn auch das Infektionsprodukt, das in seiner Erscheinungsform dem jeweiligen Stadium entspricht, weniger intensiv ausgebildet ist. Ich lege auf die Möglichkeit einer solchen Reinfektion, auch beim Menschen, besonderes Gewicht, weil wir ja durch die bekannten Kraft-Ebingschen Inokulationsversuche bei Paralytikern wissen, daß hier eine solche Reinfektion gerade nicht angeht. Ich kann übrigens mitteilen, daß ich vor einigen Jahren und neuerdings wieder, und zwar aus therapeutischen Rücksichten, auch solche Versuche angestellt habe, wobei teils eine Spirochätenaufschwemmung intracutan injiziert wurde, teils ein spirochätenhaltiges Stückchen Primäraffekt in eine Hauttasche eingenäht wurde, ohne daß lokal eine syphilitische Manifestation auftrat. Dies beruht aber nicht etwa auf besonders lebhaften Immunvorgängen, sondern, wie ich zu zeigen versuchen werde, gerade auf einer ausgesprochenen Immunschwäche.

In einer solchen Immunschwäche, in einer Abwehrunmöglichkeit sehe ich nämlich einen der Hauptpunkte meiner Metaluestheorie; und es ist fast betrübend für uns jüngere Forscher, daß auch hier Kraepelin, wenn auch nur in ganz allgemeiner Fassung und vor allen Dingen ohne immunpathologische Spezialisierung einen Gedanken geäußert hat, dessen Kern aus dem gleichen Material bestand, aus dem die Theorie aufgebaut ist, die ich Ihnen nun entwickeln möchte.

Sie kennen seine Anschauung von der „Umstimmung“ des Volkskörpers infolge der jahrhundertelangen Durchseuchung mit Syphilis. Wenn wir versuchen, diese Umstimmung etwas genauer zu ergründen, so stoßen wir auf allerhand ältere Beobachtungen und solche aus der jüngsten Zeit der Spirochätenforschung, von welchen ich vor allem zwei hervorheben möchte: das eine ist das Zusammentreffen der sog. leichten Form der Lues, d. h. einer ohne oder ohne wesentliche Sekundärererscheinungen verlaufenden Lues mit der Metalues, und das zweite ist die geradezu erstaunliche Reaktions-

losigkeit des Gehirngewebes gegenüber bisweilen massenhaften Spirochätenmengen. Jakob hat diesem Gedanken der Reaktionsschwäche des Gewebes bei der Paralyse besonders deutlichen Ausdruck gegeben, und Meggendorfer ist auch gerade deshalb für die alte Kraepelinsche Anschauung eingetreten, ohne dabei allerdings zu den Konsequenzen zu kommen, die ich entwickeln werde.

Ich sehe in den mangelhaften oder fehlenden Reaktionserscheinungen des Gehirngewebes nur eine Seite des Prozesses, der sich auch in der Mangelhaftigkeit der Haut-Schleimhaut-Erscheinungen im Sekundärstadium der Syphilis äußert, und bin der Ansicht, daß in diesen und sicher noch in vielen anderen weniger signifikanten Merkmalen nichts anderes als eine immunisatorische Schwäche den Spirochäten gegenüber zum Ausdruck kommt. Es kommt mir in diesem Zusammenhange nicht darauf an, zu erforschen, woher diese Abwehrschwäche rühren mag. Ich lasse es dahingestellt, ob die Ursache in einer angeborenen, ererbten Anlage des Organismus beruht, oder ob die Spirochäten schuld haben, insofern etwa ein abgeschwächter Spirochätenstamm infolge seines geringeren Reizes, den er auf den Organismus ausübt, diesen auch nur zu geringeren Reaktionserscheinungen veranlassen könnte, oder ob schließlich Verhältnisse vorliegen wie ich sie, wenigstens der Möglichkeit nach, oben bei dem Stühmer'schen Tierversuch diskutiert habe, indem etwa die Abwehrschwäche nur einem ganz bestimmten Stamm (es braucht nicht gerade der mütterliche zu sein) gegenüber vorhanden wäre. Ich unterlasse ein Eingehen auf diese Fragen nicht, weil ich sie für nebensächlich halte, sondern nur weil die Entscheidung nach dieser, jener oder einer dritten Seite für das Prinzipielle des Vorganges, den ich beschreiben will, belanglos ist; an sich liegen in ihnen alle die Probleme, die uns von jeher beschäftigt haben, vor allem auch das der Lues nervosa, nur in sehr viel weiterer Fassung, insofern nicht nur eine besondere Spirochätenart, sondern auch eine besondere Reaktionsweise des Organismus Berücksichtigung zu finden hätte. Ob nun im Laufe der Jahrhunderte die Spirochäten ihre biologischen Eigenschaften zum Teil verändert haben mögen, ob die Deszendenten von Syphilitikern besondere Abwehrmechanismen gegenüber den Spirochäten überhaupt oder gegenüber besonderen Arten vererbt bekommen haben, uns soll heute nur das Resultat dieser Bedingungen beschäftigen, das Resultat für den infizierten Körper des späteren Metaluetikers, die Pathogenese der Metalues im engeren Sinne.

Wollen wir die Bedeutung der fehlenden oder schwachen Hauterscheinungen im II-Stadium für unsere Frage verstehen, so müssen wir uns an die Anschauungen zweier so namhafter Forscher auf dem Gebiete der Syphilidologie, an die von Hoffmann - Bonn und Bloch-

Zürich erinnern. Gestützt auf Beobachtungen bei Firnissen großer Hautpartien oder bei Verbrennung, auf solche bei Infektionskrankheiten, die, wie Scharlach, Masern, Pocken oder Fleckfieber mit Hauterscheinungen einhergehen, und vor allem auf die wichtige Feststellung, daß in der Haut ein echtes, für die Pigmentbildung wichtiges Ferment, die sog. Dopaoxydase produziert wird, sehen sie in den Zellelementen der Epidermis die Bildungsstätte der Immunkörper.

Im Lichte dieser Anschauung müssen die schwachen oder fehlenden Hauterscheinungen im II-Stadium der späteren Metaluetiker für den Versuch einer pathogenetischen Klärung der Metalues eine ganz besondere Bedeutung gewinnen. Betrachten wir einmal die Reaktionserscheinungen des normalen abwehrtüchtigen Organismus auf das Eindringen der Spirochäten hin. Die Verhältnisse am Primäraffekt interessieren uns hier weniger, da in diesem Stadium, wie wir aus der Tatsache der leichten Reinokulationsmöglichkeit erschließen können, eine wesentliche Immunkörperproduktion kaum stattfinden wird. Wichtiger ist schon, daß bereits am Primäraffekt der Körper den Kampf gegen die Spirochäten durch Phagocytose vornimmt. Im II-Stadium findet nun im wesentlichen eine Verschleppung der Spirochäten durch die Blutbahn statt, sie treten aus den Capillaren ins Gewebe und hier beginnt nun der eigentliche spezifische Reaktionsprozeß des Gewebes, der sich nach außen in den bekannten Manifestationen des II-Stadiums kundtut, und der, was den uns hauptsächlich interessierenden Kampf mit den Spirochäten anlangt, sich, soweit er mikroskopisch sichtbar ist, abspielt, wiederum in phagocytären Vorgängen, die von verschiedenen Autoren verschieden geschildert werden. Bandi und Simonelli, Levaditi, Loewenthal und Mulzer, um nur einige zu nennen, haben die Spirochäten in epitheloiden Zellen gesehen, andere haben die Makrophagen, andere die polynucleären Leukocyten als Phagocyten angesprochen. Ob diese Zellen ihre Freß-tätigkeit unangeregt besorgen, oder ob sie das, nach dem Vorgang bei anderen Bakterien, mit oder besonders unter Anregung durch die Immunkörper tun, bleibe dahingestellt.

Der für uns maßgebende Gesichtspunkt ist nun der, daß unter normalen Umständen die weitere Verarbeitung, die Unschädlichmachung der Spirochäten innerhalb der genannten Zellen und durch spezifische Funktionen dieser Zellen vor sich geht. Was geschieht nun dagegen bei dem an einer spezifischen Reaktionsschwäche (in dem oben angegebenen Sinne) leidenden Organismus? Wir wissen, daß es bei ihm auch zu einer Verschleppung der Spirochäten auf dem Blutwege kommt, daß aber die bekannten reaktiven Haut-Schleimhaut-Erscheinungen nicht auftreten. Es werden keine oder ungenügende Immunkörper produziert, es tritt keine Phagocytose auf. Die Folge wäre eine schranken-

lose Vermehrung der Spirochäten. Hiergegen nun wehrt sich der Körper durch ein unspezifisches mit den Spirochäten als solchen nicht im Zusammenhang stehendes Kampfmittel.

Und dieses Abwehrmittel ist der zweite Angelpunkt meiner Metalues-Theorie.

Dem immunschwachen Körper gegenüber wirken die Spirochäten, abgesehen von den ihnen innewohnenden spezifischen giftigen Eigenschaften noch als körperfremde Eiweißsubstanzen. Der Körper hat nun, wie wir aus Versuchen mit künstlich beigebrachten Eiweißsubstanzen oder auch Mikroorganismen zur Genüge wissen, die Fähigkeit, solches parenteral einverleibte Eiweiß durch Abbau, durch parenterale Verdauung zu eliminieren. Diese, wie ich besonders betone, durchaus unspezifische, mit den Spirochäten als solchen in gar keinem genetischen Zusammenhang stehende Fähigkeit hat auch der Körper, der spezifische Immunkörper den Spirochäten gegenüber nicht aufzubringen vermag.

Es kommt also nun zu einem Abbau dieser parenteral liegenden Eiweißsubstanzen, und zwar geschieht das, worauf es mir besonders ankommt, frei im Gewebe oder auch innerhalb der Blutbahn, nicht intracellulär. Dieser Abbau hat aber nun, worüber wir wiederum aus mannigfachen Versuchen unterrichtet sind, für den Körper sehr verhängnisvolle Folgen. Wir wissen nämlich, daß die Zwischenprodukte des Eiweißabbaues für den Körper außerordentlich heftige Gifte darstellen, die als Anaphylatoxin bezeichnet werden, als Überempfindlichkeitsgift, ein Ausdruck, der ja bekanntlich daher stammt, daß der mit einer bestimmten Substanz vorbehandelte Körper die Eigenschaft herausbildet, die ein zweites Mal eingeführten Substanzen durch den beschriebenen Abbau zu zerstören.

Wir haben nun, abgesehen von klinischen Symptomen einer solchen anaphylatoxischen Eiweißvergiftung, auf die ich gleich zu sprechen kommen werde, in dem Nachweis bestimmter Substanzen und Zellen im Blute des Paralytikers Anhaltspunkte dafür, daß hier wirklich derartige Eiweiß-Abbauprozesse vor sich gehen. Der Abbau geschieht bekanntlich durch eiweißspaltende, sog. proteolytische Fermente, die man in reichlichen Mengen im Blute des Paralytikers nachgewiesen hat. Aber nicht nur der Nachweis dieser Fermente stützt meine Hypothese; wir wissen durch Untersuchungen von Popoff, Kafka, Eliasberg u. a., auch von einem ausgesprochenen Komplementmangel des Paralytikerblutes, also von einem Fehlen des Stoffes, der nach Anschauung mancher Autoren zu einem solchen Eiweißabbau nötig ist, und bei ihm verbraucht wird. Man hat sich diesen Komplementmangel bisher nicht recht erklären können, was nach meinen Ausführungen vielleicht möglich sein dürfte.

Und noch ein weiteres Anzeichen einer parenteralen Eiweißverdauung findet sich im Paralytikerblute, nämlich eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Man hat das auch bei Tierversuchen immer wieder als Ausdruck der parenteralen Eiweißverdauung konstatiert, und hat ihre Vermehrung bei Paralyse (ebenso wie das Vorhandensein proteolytischer Fermente und den Komplementmangel) versucht mit der Zerstörung des Gehirneiweißes in Verbindung zu bringen, ist aber da doch erheblichen Schwierigkeiten begegnet, insofern einmal schon in sehr frühen Stadien der Paralyse sehr hohe Zahlen einer Eosinophilie und ein Komplementmangel gefunden wurden, dann in dem Gehirneiweiß eben doch kein artfremdes Eiweiß gesehen werden konnte und schließlich Erkrankungen, die mit einer Zerstörung von Gehirns substanz einhergehen, durchaus nicht regelmäßig die genannten Symptome aufwiesen. Diese Schwierigkeiten fallen aber weg, wenn man in dem Spirochäteneiweiß die Ursache des Abbauprozesses sieht.

Nun kommt aber weiter hinzu, daß man charakteristische Veränderungen dieser eben genannten Symptome eines Eiweißabbaues bei Auftreten bestimmter klinischer Erscheinungen gesehen hat, die in gleicher Weise bei Paralyse, wie bei anaphylaktischen Vergiftungen vorkommen. Ich meine hier die paralytischen Anfälle, die man ja schon häufig mit den entsprechenden beim anaphylaktischen Schock der Tiere beobachteten Erscheinungen verglichen hat. Bei und nach den paralytischen Anfällen hat man, um nur eine der Parallelercheinungen zu nennen, einen ausgesprochenen Absturz bis zum völligen Schwund der eosinophilen Zellen gefunden, wie man das auch beim anaphylaktischen Schock und übrigens auch beim epileptischen Anfall beobachtet hat, der ja von bekannten Autoren auch als anaphylaktischer Zustand angesehen wird. Auch das Fehlen der Abderhalden-Reaktion nach paralytischen Anfällen, das man früher schwer erklären konnte, ist nun leichter verständlich, und beweist andererseits das Zustandekommen der Anfälle durch anaphylaktische Vergiftung. Bei ihnen kommt es eben zu einem Aufbrauch der Fermente oder des Komplements, oder beider Substanzen, wie es Ewald und andere entsprechend auch bei Epilepsie gefunden haben, und damit zum negativen Ausfall der Abderhalden-Reaktion.

Auf diese Weise muß es nun zu einer allgemeinen, auf dem Blutwege vor sich gehenden Vergiftung des Körpers mit diesen Eiweißabbauprodukten kommen, zu einer Vergiftung, die insofern gerade für die Pathogenese der Metalues Bedeutung gewinnt, als einer der Hauptangriffspunkte dieses Giftes das Nervensystem ist, was meist durch Beobachtung am lebenden Tier und Menschen, jetzt aber auch histologisch nachgewiesen ist. Trotz der enorm umfangreichen Literatur über diesen Gegenstand ist die Ausbeute an für unsere Frage brauch-

baren Ergebnissen gering, da die meisten Autoren sich mehr mit den akuten Symptomen bei intensiver Vergiftung, als mit den mehr chronischen, die uns aber gerade interessieren, beschäftigt haben. Das mag z. T. auch daran gelegen haben, daß die toxischen Erscheinungen leichter durch Einspritzung von Serum, als durch Einverleibung von Bakterien zustande kamen. Das ist aber gerade für unsere Frage von Bedeutung, weil der langsam eintretende, weniger intensive Vergiftungsvorgang bei der Metalues die größere Rolle spielt. Daß solche anaphylaktische Vorgänge bei Spirochäten überhaupt vorkommen, wissen wir aus Versuchen mit Hühner- und Recurrens-Spirochäten. Aber auch mit Syphilis-spirochäten sind Experimente im Neisserschen Laboratorium durch Nakano angestellt worden, dem es gelang, durch Einwirkenlassen von Lues-Serum auf Lues-Leberextrakt ein Anaphylatoxin zu erzeugen, das bei Injektion typische Erscheinungen machte.

Von histologischen Untersuchungen interessiert uns vor allem hier eine aus dem Pasteur-Institut stammende Arbeit von Rachmanow, die für uns insofern recht brauchbar ist, als er speziell die in Deutschland üblichen Färbemethoden angewandt hat, und anscheinend die deutsche histopathologische Literatur auch kennt. Er fand bei seinen subakuten Vergiftungen Veränderungen der Ganglienzellen, auch solche der Gliazellen und der Fibrillen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. In zweiter Linie wollen wir hier Notiz davon nehmen, daß das Anaphylatoxin auch eine besondere Angriffsstelle an den Endothelien der Blutgefäße besitzt, weil wir später noch hierauf zurückzukommen haben. Und schließlich will ich, um nur noch einen Punkt herauszuheben, anführen, daß Beneke und Steinschneider bei Tieren, die im anaphylaktischen Schock zugrunde gegangen waren, mannigfache Veränderungen der Muskeln fanden, was insofern eine Parallele wieder zur Metalues hat, als Mott in 70% der Anfallsparalysen auch fettige Entartungen der Muskulatur konstatiert hat. Auf andere Parallelveränderungen an Leber, Niere und Herzmuskel, Prozesse, auf die sich ja neben anderen die Annahme einer Stoffwechselstörung als Bindeglied zwischen Lues und Paralyse stützte, kann ich hier nicht näher eingehen. Das gleiche gilt für viele andere Anomalien, die sich hier wie dort finden, z. B. abnorme Temperatursenkungen, die durch die anaphylaktische Vergiftung ihre plausible Erklärung finden würden, und für das Heer der trophischen Störungen, die man doch bisher nur recht gezwungen auf den cerebralen Prozeß bezog.

Das Wesentliche meiner bisherigen Feststellungen besteht also darin, daß wir hier einen zwar von der Existenz der Spirochäten abhängigen, aber doch im eigentlich bakteriologischen Sinne unspezifischen toxischen Prozeß vor uns haben. Und diese Kombination ist es, welche die Schwierigkeiten forträumt, die bisher der

Hypothese einer immer wieder geforderten toxischen Komponente in der Pathogenese der Paralyse entgegenstanden. Denn man konnte ja bisher nie erklären, weshalb denn nicht auch sonst bei Vorhandensein großer Spirochätenmengen, wie etwa im Sekundärstadium der Lues, solche toxische Erscheinungen auftreten sollten.

Nun muß ich einen Punkt ganz besonders unterstreichen, weil sich hieraus wichtige klinische Tatsachen erklären, daß nämlich für das Zustandekommen dieses eiweißtoxischen Prozesses der Sitz der Spirochäten ganz gleichgültig ist, um es genauer zu sagen, daß ihre Anwesenheit im Nervensystem durchaus nicht notwendig ist, daß andererseits ihre Lokalisation dort für das Prinzipielle des Vorganges belanglos ist. Die proteolytische Tätigkeit des Körpers ist ja an keine bestimmte Stelle gebunden, und so kann die Vergiftung des Nervensystems genau so gut von Spirochäten ausgehen, die in der Leber oder in der Aorta, oder von solchen, die im Gehirn sitzen. Ob etwa durch die stärkere Konzentration der Abbaustoffe am Orte des Sitzes der Spirochäten außer der allgemeinen toxischen Wirkung auch noch eine lokale Giftwirkung zustande kommt, ist in diesen Zusammenhänge nebensächlich. Wenn ich es paradox ausdrücken soll, so wäre also für diese eine allgemein-toxische Seite des paralytischen Prozesses das Auffinden von Spirochäten in Gehirn ein unwesentlicher Befund gewesen.

Aber eben nur für die eine Seite. Denn zu dieser allgemeinen Vergiftung kommt noch ein lokaler Spirochätenprozeß, der im Gegensatz zu jener durch die spezifischen Lebensäußerungen der Spirochäten bedingt ist. Welche Umstände für diese Ansiedelung der Spirochäten im Nervensystem im einzelnen maßgebend sind, bleibe hier zunächst unerörtert; nur so viel sei vorwegnehmend aus der Besprechung der Li.-Befunde gesagt, daß es nicht etwa an einer besonderen Affinität der Spirochäten zum Nervensystem liegt; man kann sich vielleicht vorstellen, daß die vorangegangene Schädigung des Nervensystems durch die E.-Gifte einen Locus minoris resistentiae zwar nicht für die Ansiedelung, aber für das Verweilen der im ganzen Körper im Sekundärstadium verteilten Spirochäten schafft.

Hiermit ist also in großen Zügen der Kernpunkt meiner Theorie umrissen: Zwei zwar zusammenhängende, aber doch im Wesen und der Lokalisation weitgehend voneinander unabhängige Prozesse, ein eiweißtoxischer und ein lokaler Spirochätenprozeß. Wir werden sehen, daß sich gerade durch diese Kombination zweier Vorgänge, die an dem einen Ende in der Gemeinsamkeit der Spirochäten, an dem anderen durch den Angriffspunkt der Schädigungen am Nervensystem zusammenhängen, im übrigen aber durchaus getrennt verlaufen, manches Rätsel aus der Pathologie der Tabes und Paralyse lösen läßt.

Bevor ich auf die Paralyse selbst eingehe, möchte ich Sie bitten, mir noch einen Augenblick an den Beginn des metaluetischen Prozesses, in das Sekundärstadium der Lues zu folgen, wo ich Ihnen an der Hand einiger Untersuchungen aus der Liquor-Pathologie dartun möchte, daß die alte Lues-nervosa-Theorie mit ihren neurophilen Spirochäten unhaltbar ist, und wo wir untersuchen wollen, ob sich die mangelhaften Abwehrmechanismen, sichtbar in ungenügenden oder fehlenden Haut-Schleimhaut-Reaktionen, etwa in besonderen Liquorbefunden kundtun.

Voraussetzung für die Möglichkeit, aus dem Li.-Befund auf eine Spirochäten-Durchsetzung des Zentralnervensystems zu schließen, ist natürlich die Sicherheit, daß die Li.-Veränderungen ihre Ursache nicht etwa außerhalb des Zentralnervensystems haben. Die Selbstverständlichkeit, mit welcher man das früher angenommen hat, ist in der letzten Zeit, wenigstens was die Zellvermehrung anlangt, durch mancherlei Befunde etwas erschüttert worden. Ich erwähne nur das gelegentlich auch bei Ulcus molle und Gonorrhöe beobachtete Vorkommen einer Lymphocytose, die Beobachtung von Ravaut und Widal, daß Pleocytose besonders häufig bei Luetikern mit Gummen im Rachen, auf dem Gaumensegel und den Tonsillen vorkommen soll, also Gegenden, deren Lymphapparat in einem besonders engen Zusammenhang mit dem Liquor stehe. Ferner werden Sie hören, daß einige Autoren im Zusammenhang mit bestimmten syphilitischen Hautmanifestationen besonders intensive Li.-Veränderungen gefunden haben, so daß es schon berechtigt ist, sich, wie es auch Schröder getan hat, die Frage vorzulegen, ob etwa die Li.-Lymphocytose nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen oder über größere Körperabschnitte verbreiteten Zellvermehrung der Lymphe überhaupt sei. Erlassen Sie mir eine nähere Beweisführung, die sich im wesentlichen darauf stützen würde, daß eine weitgehende Unabhängigkeit, ja, wie Sie sehen werden, sogar Gegensätzlichkeit zwischen syphilitischen Hauterscheinungen und Lymphocytenvermehrung im Li. vorhanden ist, und daß bei den Fällen, wo bestimmte Hauterscheinungen mit Lymphocytose einhergehen, die Ursache eben in einer gleichzeitigen Spirochätendurchsetzung des Zentralnervensystems liegt, und nehmen Sie als bewiesen an, daß wir in den Li.-Veränderungen wirklich den Ausdruck einer Spirochätenerkrankung des Zentralnervensystems erblicken dürfen.

Für die Verwertung der Li.-Befunde in unserer Frage haben wir uns dann noch darüber klar zu sein, daß der objektive Nachweis einer Spirochätendurchsetzung des Zentralnervensystems durch Feststellung objektiver oder subjektiver Symptome natürlich nur in einem Teil der Fälle möglich sein wird, teils wegen der Unzulänglichkeit unserer Diagnostik, teils wegen der Lokalisation der Spirochätenansiedlung. Wir werden also Li.-Veränderungen und nervöse Krankheitserschei-



nungen gleichsinnig nebeneinander verwerten dürfen, werden das Fehlen nervöser Symptome bei vorhandenen Li.-Veränderungen nicht zum Anlaß besonderer Überlegungen zu nehmen brauchen, werden aber dagegen das Fehlen von Li.-Veränderungen bei Vorhandensein nervöser Symptome (sofern es sich nicht etwa nur um Defektsymptome handelt) sehr zu beachten haben, da wir vielleicht hierin das Walten besonderer, für unsere Frage wichtiger Mechanismen erblicken müssen.

Haben wir schon nach unserer jetzigen Kenntnis von der allgemeinen Ausschüttung der Spirochäten über den ganzen Körper im Sekundärstadium allen Anlaß zu der Annahme, daß auch das Nervensystem hiervon keine Ausnahme machen wird, so dürfen wir das auch aus der Zahl der in diesem Stadium gefundenen Liquorveränderungen entnehmen. Allerdings zeigen diese Zahlen außerordentlich hohe Differenzen; ich nenne nur als höchste Zahl, wie sie Altmann und Dreyfuß oder Wechselmann und Dinkelacker fanden, 86%, und als niedrigste 25,6%, wie sie Stümpke fand. Solche Unterschiede können natürlich nur durch Verschiedenartigkeit des Materials bedingt sein, durch verschiedene Wahl des Zeitpunktes der Punktion oder durch den verschiedenen Einfluß der Behandlung. Wir werden später sehen, wie man durch einseitige Auswahl des Materials auch zu 100% Li.-Veränderungen kommen kann, und wie eine Zusammenstellung des Materials nach einmaliger oder mehrmaliger Punktion hier ganz verschiedene Werte ergibt. Hält man sich diese Fehlerquellen vor Augen und nimmt die von den meisten über ein großes Material verfügenden Autoren gefundenen hohen Zahlen von 80% und mehr zur Grundlage, so darf man wohl ruhig schließen, daß im Sekundärstadium jeder Syphilitiker Spirochäten in seinem Nervensystem beherbergen wird. Die Lues-nervosa-Theorie in ihrer rigorosesten Form ist also sicher unrichtig.

Es gilt jetzt zu untersuchen, ob unter bestimmten Bedingungen bei dieser regelmäßigen Spirochätendurchsetzung des Nervensystems besonders intensive Erscheinungen auftreten, sei es hinsichtlich der Li.-Veränderungen oder nervöser Symptome.

Ich habe diesen Untersuchungen ein großes Material zugrunde gelegt, das ich während der letzten Jahre des Krieges von der Hautklinik überwiesen bekam, und das besonders wertvoll ist, weil gleichzeitig regelmäßig vorgenommene spezialistische Augen- und Ohruntersuchungen, auch da, wo die Kranken keine speziellen Klagen vorbrachten, hier wirklich nahezu alle Möglichkeiten, eine Erkrankung des Nervensystems objektiv festzustellen, erschöpften. Um mich möglichst kurz fassen zu können, habe ich die Ergebnisse der Untersuchung tabellarisch zusammengestellt, und nach Gesichtspunkten geordnet, deren Nichtberücksichtigung durch andere Autoren mir manche schiefe Urteile erklärte. Zunächst habe ich geschieden in Fälle mit

Haut-Schleimhaut-Erscheinungen, in solche ohne derartige Erscheinungen, aber positiven Blut-W., und schließlich in solche auch ohne dieses Symptom. Dann aber habe ich die unbehandelten Fälle getrennt von den gut und den schlecht behandelten, weil es mir ja darauf ankommen mußte, den durch eine Behandlung unbeeinflussten Spirochäten auf ihren Verbreitungswegen durch den Körper nachzugehen; die Betrachtung der schlechtbehandelten Fälle konnte mir dann dazu dienen, die Behauptung, daß solche Fälle besonders zu Metalues prädestinierten, auf ihre Richtigkeit nachzuprüfen, wenigstens insofern sich in diesem Stadium schon eine besondere Beteiligung des Nervensystems ergeben hätte.

Wenn ich am Schluß der Tabelle die Gruppen a, b und c doch zusammengezogen habe, so geschah das, weil schließlich für die Abgrenzung einer genügenden von einer ungenügenden Behandlung keine objektiven Maßstäbe bestehen, und sonst ein Vergleich meiner Zahlen mit den anderer Autoren, die eine solche Trennung nicht vorgenommen hatten, nicht möglich wäre.

	Path. Li. %	Krankes C. N. S. %		
a) Unbehandelte Fälle				
1. Mit Hauterscheinungen	32	5		Unter 100 Li.-Kranken waren 90 nervengesund.
2. Ohne „	75	50		Unter 100 Li.-Kranken waren 33 nervengesund.
b) Gutbehandelte Fälle				
1. Mit Hauterscheinungen	0	0		
2.				
3. W. Ø. Haut Ø. . . . .	3	3	Unter 100 Nervenkranken waren 100 Li.-krank.	Unter 100 Li.-Kranken war keiner nervengesund.
c) Schlecht behandelte Fälle				
1. Mit Hauterscheinungen	37	20	Unter 100 Nervenkranken waren 43 Li.-krank.	Unter 100 Li.-Kranken waren 77 nervengesund.
2. Ohne „	54	30	Unter 100 Nervenkranken waren 71 Li.-krank.	Unter 100 Li.-Kranken waren 61 nervengesund.
3. W. Ø. Haut Ø. . . . .	22	10		
a + b + c.				
1. Mit Hauterscheinungen	33	10	Unter 100 Nervenkranken waren 60 Li.-krank.	Unter 100 Li.-Kranken waren 82 nervengesund.
2. Ohne „	60	32	Unter 100 Nervenkranken waren 78 Li.-krank.	Unter 100 Li.-Kranken waren 56 nervengesund.
3. W. Ø. Haut Ø. . . . .	23	11		

Auf die absoluten Zahlen der Li.-Veränderungen gehe ich hier nicht ein, da sie für unsere Frage gleichgültig sind. Ein Vergleich der Li.-Veränderungen der Fälle mit und ohne Hauterscheinungen bei Gruppe a zeigt eine beträchtliche Zunahme bei den Fällen ohne Erscheinungen, nämlich eine Steigerung von 32 auf 75%. Das illustriert sehr deutlich, wie durch mangelhafte Abwehrtätigkeit der Haut das Nervensystem in stärkerem Maße von Spirochäten durchsetzt wird. Über den hierbei waltenden Mechanismus aber erfahren wir durch diese Feststellung zunächst noch nichts. Sehr wichtig ist aber nun der Vergleich mit der gleichzeitig vorhandenen Zahl von nervösen Krankheitserscheinungen. Da sehen wir nämlich, daß das Verhältnis durchaus nicht in selbem Grade zunimmt, daß vielmehr der noch relativ geringen Zunahme der Li.-Veränderungen ein enormer Zuwachs an nervösen Krankheitserscheinungen entspricht. Denn die Li.-Veränderungen steigen um etwas mehr als das Doppelte an, die Nervenerscheinungen aber um das Zehnfache. Das zeigt sich auch darin, daß unter 100 Li.-Kranken mit Hauterscheinungen 90 Nervengesunde waren, während unter 100 Li.-Kranken ohne Hauterscheinungen nur 33 Nervengesunde waren.

Es war zu überlegen, ob man etwa in der Art des Spirochätenprozesses oder besser der beiden Spirochätenprozesse eine Erklärung hierfür finden könnte. Zahlenmäßig sehen Sie den Ausdruck der erwähnten Inkongruenz am besten bei Betrachtung der Spalte 3 der Schlußzusammenstellung; wir sehen da, daß unter 100 Nervenkranken nur 60, oder bei den Fällen ohne Hauterscheinungen 78 Li.-Kranke waren. Ein gewisser Prozentsatz der Nervenkranken (bei dem es sich nicht etwa um Narbensymptome handelte) war also frei von Li.-Veränderungen. Und nun war es interessant nachzuweisen, daß es sich bei einem Teil dieser Li.-gesunden Fälle gerade um Patienten handelte, die an äußerst heftigen Kopfschmerzen, an Schwindelzuständen und epileptiformen Anfällen ohne objektiv nachweisbare Veränderungen seitens des Nervensystems litten, oder auch um solche, die vorübergehende Pupillenanomalien oder schließlich um solche, die passagere Augenmuskellähmungen hatten. Rost waren besonders seit langem Kranke aufgefallen, die bei heftigsten Kopfschmerzen Li.-Veränderungen vermissen ließen. Es wäre angesichts meiner früheren Ausführungen doch zu überlegen, ob diese Krankheitserscheinungen nicht nur der Ausdruck eines toxischen Prozesses wären, der keine Li.-Veränderungen zustande bringt, weil die Spirochäten, welche die Spender der toxischen Produkte sind, ja gar nicht im Nervensystem zu sitzen brauchen. Es kann mir natürlich nicht einfallen, das Vorliegen dieses Mechanismus mit Sicherheit zu behaupten, da man mir entgegenhalten könnte, daß der normale Li.-Befund dieser Fälle nur

auf die Geringgradigkeit des Spirochätenprozesses innerhalb des Nervensystems zurückzuführen sei. Wenn wir aber einerseits die Intensität der Erscheinungen betrachten, und andererseits in Betracht ziehen, wie häufig wir gerade auch bei sehr erheblichen Li.-Veränderungen alle objektiven und subjektiven Nervensymptome vermissen, wird man die Beweiskraft dieses Einwurfes anzweifeln dürfen. Daß es natürlich auch Fälle mit gleichen Erscheinungen gibt, die Li.-Veränderungen aufweisen, ist kein Gegenargument; denn einmal wird es sich ja, wie ich ausführte, wohl meist um die Kombination des eiweißtoxischen und des lokalen Spirochätenprozesses handeln, und dann kann selbstverständlich auch ein echt syphilitischer Prozeß ähnliche Erscheinungen machen.

Entnehmen Sie aber bitte aus meinen Ausführungen nicht etwa, daß ich nun alle diese Fälle mit negativem Li. für spätere Metaluetiker halte. Dazu ist ihre Zahl schon viel zu hoch, nämlich mindestens 22%. Wir würden ja auch nur die eine Komponente der beiden von mir für die Pathogenese der Metalues angenommenen Prozesse hier vorfinden. Und dann ist ja doch die Metalues nicht etwa durch eine negative Li.-Reaktion ausgezeichnet. Aber wir wissen — Genenrich hat das besonders untersucht —, daß gerade Fälle mit geringen entzündlichen Erscheinungen im Li., oder sogar normaler Zellzahl metaluetisch werden, wissen ferner, daß Paralysen vor Zutagetreten der ersten klinischen Erscheinungen normalen Li., aber positiven Blut-W. haben (Plaut hat solche Fälle beobachtet), und daß der Li. bei sehr frühen Paralysestadien, wie ich in einigen Fällen konstatieren konnte, nur schwache Globulinvermehrung, höchstens noch ganz geringe Lymphocytose enthält. Das stimmt doch recht gut zu meinen Beobachtungen von Nervenkranken des II-Stadiums mit gesundem Li., und wir hätten uns vorzustellen, daß es sich bei einem Teil von ihnen um spätere Metaluetiker handelt, oder richtiger gesagt, jetzt schon um Metaluetiker, bei welchen die beiden genannten Prozesse zeitlich getrennt liegen, insofern zu der seit dem II-Stadium im Gange befindlichen Eiweißvergiftung (ohne Li.-Veränderungen) sich später der lokale Spirochätenprozeß im Gehirn gesellt, der sich dann durch die entsprechenden Li.-Veränderungen kundtut.

Ein solcher Verlauf braucht natürlich nicht die Norm darzustellen; nach meinen Ausführungen überlagern sich ja beide Prozesse im allgemeinen, verlaufen gleichzeitig. Wir hätten dann aber keine Möglichkeit, durch Li.-Untersuchungen, die ja dann positiv ausfallen würden, das Nebeneinander beider Vorgänge zu konstatieren. Deshalb halte ich für unsere Frage solche Fälle mit getrennt verlaufenden Prozessen für besonders wichtig, was wir später bei Besprechung der psychischen Symptome noch sehen werden.

Bevor ich an die Besprechung der anderen Gruppen gehe, habe ich einem Einwand zu begegnen, der mir insofern gemacht werden könnte, als bekanntlich einige Autoren bei bestimmten syphilitischen Hautmanifestationen besonders häufig Li.-Veränderungen fanden. Es widerspricht das aber nur scheinbar meinen Feststellungen über eine Gegensätzlichkeit von Hauterscheinungen und Li.-Veränderungen; denn bei jenen Autoren handelt es sich doch nur um die Heraushebung einer ganz bestimmten Gruppe syphilitischer Erscheinungen. Das gilt von den 100 % Li.-Veränderungen, die Brandweiner, Müller und Schacherl bei Rezidiv-Exanthemen fanden, von den 73%, die Königstein und Goldberger bei Alopecie, und den 61%, die sie bei Leukoderm fanden, das gilt in gleicher Weise für die noch höheren Werte, nämlich 97%, die Cyranka und Gärtner bei Alopecie fanden, und den neueren Feststellungen von Schönfeld, der bei Alopecie 76% und bei Leukoderm 65% fand.

Sehen wir innerhalb dieser Angaben schon recht große Zahlenunterschiede, so große, daß die niedrigeren Werte durchaus nicht für eine besondere Beteiligung des Li. bei diesen Manifestationen sprechen, so kann ich die Bedeutung dieser Feststellungen für unsere Frage noch weiter abschwächen, einmal dadurch, daß wir an der Freiburger Hautklinik solchen hohen Li.-Werten bei den betr. Hautaffektionen durchaus nicht begegnet sind, und dann durch Überlegungen, die auch Schönfeld angesichts seiner Zahlen selbst angestellt hat. Er fand nämlich, daß sich die hohen Li.-Werte dadurch erklärten, daß man einen für die Li.-Veränderungen besonders günstigen Zeitpunkt wählte. Punktiert man nämlich mehrfach, wobei man recht wechselnde Li.-Befunde erhält, und legt der Berechnung alle Punktionen zugrunde, so kommt man zu sehr viel niedrigeren Werten, z. B. auf 40% bei Leukoderm, was also durchaus nicht für eine besondere Li.-Beteiligung dieser Fälle sprechen würde. Und noch auf eine zweite Fehlerquelle, auf die ich auch schon hinwies, macht Schönfeld aufmerksam, nämlich darauf, daß man nicht behandelte und unbehandelte Fälle gemeinsam der Berechnung zugrunde legen dürfte, weil die behandelten eine sehr viel stärkere Li.-Beteiligung zeigten.

Sie sehen also, daß von dieser Seite aus meine Ausführungen über eine gewisse allgemeine Gegensätzlichkeit von syphilitischen Haut-Schleimhaut-Erscheinungen und Liquorbefund nicht umgestoßen werden können. Eine genaue Einsicht in die Genese der genannten Li.-Befunde wird einstweilen auch noch dadurch erschwert, daß das Prozentverhältnis der gleichzeitig gefundenen nervösen Krankheitserscheinungen gar nicht kongruent ist. Denn Cyranka und Gärtner fanden trotz ihrer hohen Li.-Werte bei ihren Alopeciefällen gar keine nervösen

Symptome, während Königstein und Goldberger bei ihren viel niedrigeren Li.-Werten in  $\frac{1}{3}$  der Fälle welche konstatierten. Also recht große Unstimmigkeiten, die es berechtigt erscheinen lassen, solche an Spezialfällen gewonnenen Resultate erst noch gründlicher zu prüfen.

Aber selbst wenn es sich herausstellen sollte, daß wirklich bei diesen beiden syphilitischen Manifestationen gleichzeitig auch ein stärkeres Befallensein des Zentralnervensystems vorkommen sollte, beeinträchtigt das unsere zur Pathogenese der Metalues aufgestellten Thesen keineswegs. Denn dort kam es mir ja gerade auf die Entstehung des nichtlokalen Spirochätenprozesses an, der mit dem Fehlen von Haut-Schleimhaut-Erscheinungen in Zusammenhang gebracht werden konnte. Mir ist auch nicht bekannt, daß Alopecie oder Leukoderm gerade Bilder sind, die wir in der Vorgeschichte von Metaluetikern fänden; und wenn Pinkus darauf hinweist, daß diese beiden Symptome nach alter Erfahrung Begleiterscheinungen syphilitischer Hirnhautveränderungen, also echter Lues, seien, so würde das nur eine weitere volle Bestätigung meiner Anschauungen bilden.

Gehen wir nach diesen für uns wichtigen Feststellungen an die Besprechung der Gruppe c, so sehen wir zunächst wiederum das ungleichmäßige Ansteigen der Li.-Veränderungen und nervösen Erscheinungen bei den Fällen mit bzw. ohne Haut-Schleimhautsymptome.

Wenn das Verhältnis hier nicht ganz so ungünstig ist, wie bei den unbehandelten Fällen, so rührt das daher, daß hier auch die Fälle mit Hauterscheinungen schon eine größere Zahl nervöser Erkrankungen aufweisen. Und das ist gerade recht bemerkenswert, nicht nur für die Frage des ungünstigen Einflusses einer Behandlung der Lues auf die Entwicklung einer Metalues, sondern auch für die von mir propagierte Auffassung des Metaluesproblems überhaupt. Was geschieht denn bei ungenügender Behandlung? Wir vernichten — ich spreche hier von der Salvarsanbehandlung — einen Teil der Spirochäten und lassen eine Anzahl übrig, die eine gewisse Schädigung ihrer Vitalität durch das Salvarsan erfahren haben. Diese wenigen in ihrer Aggressionstendenz geschädigten Spirochäten bewirken nun vielleicht geringere Immunreaktionen des Körpers. Es wird also künstlich vorübergehend ein ähnlicher Zustand geschaffen, wie wir ihn primär, und dann dauernd, für die Metalues angenommen haben. Vielleicht ist es ein Ausdruck dieses allgemein-toxischen Prozesses, daß schon unter 100 Nervenkranken mit Hauterscheinungen nur 43 Li.-Kranke waren; und auch bei den Fällen ohne Hauterscheinungen haben nicht alle 100, sondern nur 71 einen kranken Li.

Wir werden uns angesichts solcher Tatsachen erklären können, weshalb eine ungenügende Behandlung — manche Autoren sprechen sogar von Behandlung schlechthin — das Intervall bei Tabes und

Paralyse verkürzt. Schaffen wir durch ungenügende Behandlung normaler Syphilitiker schon zeitweise Verhältnisse, wie sie bei Metalues vorliegen, so gestalten wir die Lage der eigentlichen Metaluetiker noch ungünstiger. Denn einmal geben wir durch plötzliche Vernichtung einer großen Menge von Spirochäten dem proteolytischen Prozeß reichlich Nahrung, und dann regen wir die celluläre Reaktionsfähigkeit des Körpers dadurch noch weniger an, daß wir nur spärliche und noch dazu wenig aggressive Spirochäten zurücklassen. So erklärt es sich vielleicht auch, daß nicht nur das Intervall verkürzt wird, sondern daß ungenügende Behandlung, wie es behauptet wird, die Zahl der Metaluetiker überhaupt vermehre, weil nämlich vielleicht mancher an sich noch nicht eigentlich metaluetisch veranlagte Körper, der also den Spirochäten gegenüber noch eine gewisse aber verminderte celluläre und Immunreaktion aufbringen kann, durch den weniger intensiven Reiz der spärlichen und geschädigten Spirochäten nicht mehr zur Produktion der nötigen Immunkörper veranlaßt wird. Wir unterstützen also durch die ungenügende Behandlung diese Individuen in ihrer Tendenz zur Metalues.

Eine neue Arbeit von Meggendorfer stellt sich zwar der Verkürzung der Latenzzeit etwas skeptisch gegenüber, indem Rechenfehler, bedingt durch falsche Zusammenstellung der Fälle angeschuldigt werden. Meggendorfer kommt aber doch selbst bei Vermeidung dieser Fehlerquellen zu ähnlichen Resultaten, so daß ich einstweilen die Ansicht der früheren Autoren noch nicht als widerlegt ansehe, um so weniger, als auch er gefunden hat, daß durch die Behandlung der Lues (nicht der Paralyse) die Zeitdauer des klinisch deutlich erkennbaren metaluetischen Prozesses verkürzt wird, was ich auf das Walten der gleichen Mechanismen zurückführe.

Auf die Besprechung der Gruppe c 3 gehe ich nicht ein, da sich hier zu verschiedenartiges Material zusammenfindet, vor allen Dingen auch möglicherweise geheilte Fälle, so daß nur eine ins einzelne gehende Behandlung verwertbare Ergebnisse brächte. Ebenso brauche ich mich bei der Betrachtung der Gruppe b, der gut behandelten Fälle, nicht länger aufzuhalten, da sie keine für unsere Frage wichtigen Ergebnisse bringt, zumal ich hier über keine Fälle ohne Hauterscheinungen, aber mit positivem Blut-W. verfüge. Immerhin weise ich kurz zur weiteren Stütze meiner bisherigen Befunde darauf hin, daß wir hier bei den Fällen mit Hauterscheinungen weder Li.-Veränderungen noch Nervensymptome finden, während bei den Fällen ohne Hauterscheinungen (allerdings auch ohne positiven Blut-W., die aber doch noch aktiv luetisch sind, wie aus den Li.-Veränderungen hervorgeht) wieder Anomalien seitens des Li. und des Zentralnervensystems vorlagen. Li.- und Nerven-Kranke entsprachen sich hier, d. h. alle Li.-Kranken waren auch

nervenkrank, und alle Nervenkranken hatten kranken Li. Das spricht natürlich in keiner Weise gegen meine Ausführungen über zwei bei Metalues waltende Prozesse, denn die hier vorliegenden Fälle brauchen ja einmal gar keine beginnenden Metaluetiker zu sein, und dann können sich die beiden Prozesse ja hier überlagern. Die Zahlen hier stützen aber deutlich meine Auffassung der Li.-Veränderungen dieses Stadiums als Ausdruck einer wirklichen Spirochätenerkrankung des Nervensystems, da hier, wo durch genügende Behandlung die leichteren Fälle zur Heilung gekommen sind (ausgedrückt durch die geringe Prozentzahl der übriggebliebenen kranken Fälle) Li.-Anomalien nicht ohne gleichzeitige Nervensymptome vorkamen.

Die Zusammenfassung der drei Gruppen a, b und c zeigt in den wesentlichen Punkten das gleiche Bild, wie es uns bei Besprechung der Einzelgruppen entgegentrat. Wir haben also unseren Schlüssen nichts hinzuzufügen.

Fasse ich die Hauptergebnisse dieser L.-Untersuchungen kurz zusammen, so waren es folgende:

1. Es gibt keine Lues nervosa im früheren Sinn. Die Spirochäten werden vielmehr im II-Stadium, wie in den übrigen Körper, so auch in das Nervensystem transportiert.
2. Durch einen Mangel an Reaktionserscheinungen seitens der Haut werden Immunverhältnisse geschaffen, welche eine häufigere Erkrankung des Nervensystems hervorrufen, die z. T. auf lokaler Anwesenheit der Spirochäten beruht, z. T. toxisch bedingt sein könnte.
3. Der Beginn der Metalues muß in das II-Stadium verlegt werden.

Wenn ich im folgenden an die Aufgabe gehe, im klinischen Bilde der Paralyse das Walten der beiden genannten Prozesse nachzuweisen, so bin ich mir mit Ihnen der großen Schwierigkeiten eines solchen Versuches bewußt. An die Pathogenese der somatischen Symptome mag man noch von vornherein mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg herangehen, bei den psychischen Symptomen betritt man aber eigentlich nur schwankenden Boden, da wir ja doch noch gar nicht in der Lage sind, seelische Äußerungen mit somatischen Vorgängen in bestimmte Beziehungen zu setzen. Es liegt mir natürlich fern — das möchte ich, um nicht als Phantast angesehen zu werden, gleich von vornherein ausdrücklich festlegen — das Auftreten der einzelnen psychischen Störungen bei der Paralyse nun etwa aus dem einen oder anderen der beiden genannten Prozesse erklären zu wollen; was ich versuchen will, ist lediglich, die verschiedenen psychischen Zustandsbilder bei der Paralyse insofern mit den beiden Prozessen in Beziehung zu setzen, als etwa da, wo wir Anhaltspunkte für ein stärkeres Hervortreten des lokalen Spirochätenprozesses haben, andere psychische



Symptome gefunden werden möchten, als dort, wo Anhaltspunkte für eine Bevorzugung des eiweißtoxischen Prozesses vorliegen. Ein solches empirisches Verfahren ist ja bis jetzt, wie Bonhoeffer bei seinen exogenen Reaktionstypen gezeigt hat, der einzige Weg, uns Klarheit über die Beziehungen zwischen Krankheitsvorgang und seelischem Geschehen zu verschaffen. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß daneben auch noch andere Betrachtungsmöglichkeiten nicht vernachlässigt werden dürfen, so die Forschungsrichtung, welche in der jeweiligen Färbung der Psychose die Mitwirkung der prämorbidem Persönlichkeit erblickt, oder eine andere Richtung, welche weniger in der Art des krankmachenden Agens als in seiner Lokalisation im Gehirn die Ursache des psychischen Zustandsbildes zu finden glaubt.

Die Schwierigkeiten, mit dem lokalen Spirochätenprozeß allein zur Erklärung auszukommen, tritt schon recht deutlich bei der reflektorischen Pupillenstarre zutage. Wenn man mit Bumke ihren Sitz in das kleine Gebiet der reflexübertragenden Fasern zwischen Endstätten des Opticus im Mittelhirn und Oculomotoriuskern verlegt, so kann man sich m. E. nicht recht vorstellen, wie ein lokaler Spirochätenprozeß gerade nur diesen kleinen Bezirk zerstören sollte. Man müßte doch weit häufiger, als es der Fall ist, auch noch Störungen seitens des Kerngebietes des Oculomotorius finden; das trifft aber, auch nach den jüngsten Stargardtschen Untersuchungen, nicht zu. Und wenn man etwa aus dem von älteren Autoren (z. B. Siemerling, Westphal) in seltenen Fällen erhobenen Befund von Plasmazellen darauf schließen wollte, daß da, wo nur degenerative Veränderungen zu finden waren, der akute Spirochätenprozeß schon abgelaufen gewesen wäre, so müßte man erst erklären können, weshalb die Spirochäten sich so viel früher im Hirnstamm ansiedelten als in der Hirnrinde, oder wenigstens, warum sie so viel früher von dort wieder verschwinden. Und noch viel schwieriger ist eine Erklärung, wenn wir an die reflektorische Pupillenstarre bei Tabes denken; denn wir müßten uns dann fragen, weshalb denn die Spirochäten aus dem Stamm nicht in allen Fällen auch in die Rinde weiter wanderten und dort eine Paralyse machten.

Eine toxische Genese der reflektorischen Pupillenstarre durch ein nicht lokal entstehendes Gift wird aber den Tatsachen viel leichter gerecht. Das isolierte Angegriffenwerden bestimmter nervöser Systeme ist uns ja etwas Geläufiges. Denken Sie an die Wirkung des Curare auf die Nervenendigungen, an die Wirkung mancher Pharmaka auf Atemzentrum und Vagus, an die Wirkung des Bleis auf den Radialis, an die des Ergotins auf die Hinterstränge, und denken Sie besonders auch an die isolierten Wirkungen eines bakteriellen Giftes, des Diphtherietoxins auf bestimmte Augenmuskel- und Gaumennerven. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht auch die Beobachtung, daß bei Icterus gravis

neonatorum eine Gallenfärbung des Linsenkerns und des Corpus subthalamicum durch Ansammlung von Gallenpigment in den Ganglienzellen auftritt, während die direkt benachbarten vom selben Gefäßgebiet versorgten Gebilde des Nucleus caudatus und des Thalamus verschont bleiben. Wir dürfen aus alledem wohl schließen, daß es nicht nur eine besondere Vulnerabilität gewisser Zentren und Systeme für Gifte schlechthin gibt, sondern daß bestimmte Spezialeinstellungen vorhanden sein müssen.

Die reflektorische Pupillenstarre ist um so leichter als toxisch bedingt aufzufassen, als wir ja wissen, daß der Alkohol sie zustande bringen kann, nicht etwa nur durch Störungen im Opticus oder Oculomotorius, sondern durch Angreifen des Giftes an der B u m k e schen Stelle. Denken Sie weiter an die Beobachtung einer reflektorischen Pupillenstarre bei Diabetes, wo auch nur toxische Substanzen in Frage kommen.

Und können wir uns besser als durch die Annahme einer toxischen Genese den zwar seltenen, aber doch sicher festgestellten Rückgang einer reflektorischen Pupillenstarre in der paralytischen Remission erklären?

Lassen Sie mich als Parallelerscheinung zur reflektorischen Pupillenstarre den gelegentlich beobachteten isolierten Ausfall der reflexübertragenden Fasern zwischen hinterer Wurzel und Vorderhorn anführen, den wir uns doch auch kaum durch einen lokalen Spirochätenprozeß erklären können. Und können Sie sich vorstellen, daß durch einen lokalen Spirochätenprozeß bei der Paralyse die endogenen Faserbündel, also das S c h u l t z e s c h e K o m m a oder das ventrale Hinterstrangfeld isoliert zugrunde gehen? Das sind viel zu symmetrische Degenerationen und viel zu winzige Bezirke, als daß man hieran denken könnte. Die Unterschiede gegenüber der Tabes, bei der neben solchen Degenerationen der Hauptanteil vom hinteren Wurzelnerv getragen wird, scheint mir gerade recht interessant. Denn die Kombination der beiden Prozesse gilt natürlich auch für die Tabes, bei der auch noch eine lokale Spirochätenwirkung im Rückenmark angenommen werden muß. Aber die wenigen Spirochätenbefunde im Rückenmark erklären doch den tabischen Befund nicht restlos, erklären vor allen Dingen nicht die so typische Kombination von Hinterstrangerscheinungen und reflektorischer Pupillenstarre, und die noch viel auffallendere Kuppelung von Hinterstrangerscheinungen und Opticusatrophie bei Paralyse. Die erwähnten Differenzen in der Lokalisation der Degenerationen bei tabischen Paralysen und reiner Tabes erklären sich bei Annahme der beiden Prozesse aber dadurch, daß bei Tabes eben zu den Degenerationen durch den toxischen Prozeß noch die lokale Spirochätenwirkung und damit die radikuläre Beteiligung hinzukommt, während bei Paralyse im Rückenmark im allgemeinen nur der toxische Prozeß zur Geltung kommen wird.

Daß ich hier von somatischen Befunden auch auf die Opticusatrophie eingehe, ist angesichts der Stargardtschen Feststellungen, der sie ja auf einen lokalen Spirochätenprozeß zurückführt, begreiflich. Bin ich doch, wie ich schon oben bei Berührung der Kuppelung von Hinterstrangerscheinungen und Opticusatrophie andeutete, der Ansicht, daß man es auch bei ihr mit einem toxischen Prozeß zu tun hat. Das war ja auch die frühere Meinung, und wenn Stargardt die unsymmetrische Ausbildung der intra vitam feststellbaren Störungen als eines seiner Argumente gegen eine toxische Genese anführt, so trifft mich das nicht, insofern wir ja auch bei anderen Vergiftungen nicht immer ganz symmetrische Ausfälle finden. Schwerwiegender sind schon seine histologischen Feststellungen, bei welchen ich den fehlenden Nachweis von Spirochäten nicht einmal in den Mittelpunkt rücke, weil selbst ihr gelegentliches Vorhandensein nach meinen Ausführungen kein Einwand gegen meine toxische Theorie wäre. Immerhin haben wir für die tabische Opticusatrophie die gleichen Schwierigkeiten, wie ich sie oben für die reflektorische Pupillenstarre anführte, da wir uns erklären müßten, weshalb denn die Spirochäten nicht immer auch in die Hirnrinde wandern, bzw. weshalb sie nicht mehr im Opticus zu finden sind, wenn eine Opticusatrophie bei Paralyse vorhanden ist. Auch die Seltenheit der Opticusatrophie bei Paralyse trotz des häufigen Spirochätenbefundes in der Rinde im Gegensatz zu ihrer Häufigkeit bei Tabes und dem negativen Spirochätenbefunde bei ihr spricht doch sicher nicht für die Stargardtsche Anschauung. Ich weise ferner darauf hin, daß man, bis auf einen von Nonne mitgeteilten Fall, bisher noch nie primäre Opticusatrophie bei nicht-tabischen Luetikern festgestellt hat. Leugnet man eine allgemeine toxische Komponente, so wäre m. E. gar nicht zu erklären, weshalb denn die Spirochäten regelmäßig, wenn sie den Opticus angreifen, auch die Hinterstränge schädigen. Darüber, daß man aus den Stargardtschen histologischen Befunden nicht notwendig auf eine lokale Spirochätenanwesenheit schließen muß, hat sich Spielmeyer so ausführlich geäußert, daß ich es mir hier versagen kann, diesen Punkt noch meinerseits zu berühren. Ich möchte aber nur betonen, daß ich in den Stargardtschen histologischen Befunden auch dann noch keine Widerlegung meiner Auffassung erblicken würde, wenn man sie mit ihm auf die lokale Anwesenheit der Spirochäten zurückführte. Da er nämlich ein Nebeneinander von exsudativen und degenerativen Vorgängen annimmt, könnte ich immer noch in dem degenerativen Prozeß die Wirkung meines Eiweißgiftes sehen. Meine Erklärung ist vielleicht auch geeignet, ein Licht auf die von Spielmeyer in seiner Entgegnung vorgebrachten Argumente zu werfen, die er aus seinen bekannten Untersuchungen an Trypanosomen-Hunden herholt, und die uns hier besonders interessieren, da es ihm

ja in einigen Fällen gelang, eine tabesartige Erkrankung bei ihnen hervorzurufen, ohne daß er deren Zustandekommen zu erklären vermochte. Sollten nicht dabei vielleicht ähnliche Prozesse eine Rolle spielen, wie ich sie für die Metalues angenommen habe? Er sah nämlich bei seinen schlafkranken Hunden einerseits intensive Infiltrationen der hinteren Wurzeln, aber keine systematischen Degenerationen; andererseits beobachtete er bei seinen an Trypanosomen-Tabes erkrankten Hunden gerade diese Degenerationen, aber ohne infiltrative entzündliche Erscheinungen. Es liegt doch sehr nahe, hier daran zu denken, daß es sich das eine Mal um die lokale Wirkung der Erreger, das andere Mal um die allgemeine eiweißtoxische Wirkung gehandelt haben könnte. Ich kann zwar auch nicht genau nachweisen, wie etwa in den betr. Fällen der tabische Prozeß zustande gekommen ist; wenn wir aber hören, daß durch Überimpfung der Trypanosomen auf andere Tiere eine Virulenzabschwächung zustande kam, so könnte man sich fragen, ob nicht hierdurch der von mir oben bei den mangelhaft behandelten Fällen namhaft gemachte Mechanismus in Form einer verminderten Abwehr in Tätigkeit gesetzt worden wäre, was dann einen proteolytischen Prozeß zur Folge hatte.

Wenn ich nun nach Besprechung dieser somatischen mehr stationären Veränderungen im klinischen Befund an die Untersuchung der vorübergehenden Störungen im klinischen Bilde, sei es in somatischer, sei es in psychischer Hinsicht gehe, weil gerade sie am meisten an eine toxische Genese denken lassen, dann aber auch an die Untersuchung der psychischen Symptome überhaupt, so werden wir da zweckmäßigerweise nicht von der voll ausgebildeten Paralyse ausgehen, weil sie, als Kombination der beiden genannten Prozesse, am wenigsten gestatten wird, den einzelnen Vorgang in seiner Wirkung isoliert aus dem Gesamtbild herauszulesen. Wir werden uns vielmehr zunächst nach Störungen bei anderen syphilogenen Erkrankungen umsehen, bei welchen wir Veranlassung haben, einen der beiden Prozesse auszuschließen. Und erst gestützt auf die hierbei gewonnenen Erfahrungen werden wir dann versuchen, auch im Bilde der Paralyse die gleichen Symptome ausfindig zu machen und ihre etwaigen Beziehungen zu dem jeweiligen somatischen Prozeß aufzudecken.

Daß wir vorübergehende psychische Störungen im Verlaufe der allgemeinen Lues, die, soweit wir das aus dem Fehlen cerebraler Symptome erschließen können, das Gehirn freigelassen hat, nicht auf Gifte der Spirochäten als solcher zurückführen dürfen, geht genügend deutlich aus der geringen Zahl solcher Fälle hervor. Für die beobachteten Fälle aber müssen wir nach einer anderen Genese suchen und können sie vielleicht in dem eiweißtoxischen Vorgang finden. Freilich kann ich mich dabei schlecht auf die Fälle der älteren Literatur stützen, in

der zwar eine ganze Menge kasuistischer Mitteilungen vorliegt, weil in der vorserologischen Ära einmal die syphilitische Ätiologie nicht genügend gesichert ist und dann der Ausschluß eines hirnsyphilitischen Prozesses nicht ganz einwandfrei sein konnte. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß es sich natürlich immer um die zufällige Kombination irgendeiner Psychose mit der Lues handeln kann, oder daß die Psychose nur die psychische Reaktion auf die syphilitische Ansteckung, etwa in der Form einer Depression, sein könnte. Es dürfte mir daher so schwer fallen, Sie auf diese Weise zu überzeugen, daß ich hier lieber nur Fälle verwenden möchte, bei welchen gleichzeitig somatische Symptome vorhanden sind, die das Vorliegen eines toxischen Prozesses wahrscheinlich machen. Das sind einmal Krampfanfälle, die durch ihren nichtlokalisierten Charakter und durch das Fehlen von Residuen, natürlich auch durch das Fehlen stationärer cerebraler Veränderungen wahrscheinlich machen, daß sie nicht einem lokalisierten Spirochätenprozeß ihre Entstehung verdanken, und dann Strangdegenerationen im Rückenmark.

Die hierher gehörenden Fälle hat Fournier als parasymphilitische Epilepsie beschrieben, Binswanger als toxisch-dynamische und Nonne als post-symphilitische Epilepsie. Sie alle sind dadurch charakterisiert, daß bei Syphilitikern, die vorher nicht epileptisch waren, auch keine entsprechende Anlage zeigten, verschieden lange nach der Infektion typisch epileptische Anfälle auftraten, und daß sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch echt syphilitische Veränderungen seitens des Nervensystems fehlten. Eine endgültige Klärung über die Auffassung dieser Zustände ist noch nicht erfolgt, und wenn Vogt an das Wachrufen einer latenten epileptischen Disposition durch die Syphilis denkt, oder Redlich an feinste syphilitische cerebrale Veränderungen, die unserer Untersuchung nur jetzt noch nicht zugänglich sind, so werden Sie mir zugeben, daß hierin nur der Wunsch nach Erklärung aber keine Erklärung selbst zutage tritt. Sehr beachtenswert ist auch das von Kraepelin betonte Versagen der antisymphilitischen Therapie bei solchen Fällen, da ja die Anfälle bei echter Hirnlues auf Behandlung sehr gut reagieren.

Noch viel wesentlicher ist aber die Kombination solcher Anfälle mit tabischen Erscheinungen. Nonne beschreibt solche Fälle, wo sich nach einer syphilitischen Infektion zunächst epileptische Anfälle einstellten und sich dann eine Tabes entwickelte, beides durch spezifische Therapie unbeeinflussbar. Vogt kennt solche Fälle, Redlich u. a. haben sie beobachtet, ich habe in meiner Epilepsie-Arbeit einen beschrieben. Für die Annahme eines cerebralen Spirochätenprozesses liegen gar keine Anhaltspunkte vor, dagegen läßt der gleichzeitige tabische Prozeß nach meinen Ausführungen daran denken, daß

eine seiner beiden Komponenten, die eiweißtoxische, zu den cerebralen Reizerscheinungen Anlaß gibt.

Auf Grund rein logischer Deduktionen wäre zu verlangen, daß man auch Fälle finden müßte, bei welchen entsprechend dem tabischen ein paralytischer Prozeß vorhanden wäre. Es müßte sich also der eiweißtoxische Prozeß bald nach der Infektion bemerkbar machen, cerebrale Reizerscheinungen zeitigen und erst viel später dann durch Hinzutreten des lokalen Spirochätenprozesses im Gehirn das paralytische Bild zutage treten. Sollen diese Fälle beweisend sein, so müßten die Anfälle natürlich der Paralyse lange Zeit vorausgehen, weil man sonst nur mit einer Paralyse zu rechnen hätte, deren erstes Symptom einmal Anfälle wären.

Solche Fälle gibt es nun wirklich. Binswanger spricht von ihnen in seiner Monographie, ebenso Thomsen und Junius und Arndt. Besonders interessant aber war es mir, in der neueren Literatur, die ich zu diesem Referat studierte, Fälle zu finden, die hierher gehören und bisher nur eine gezwungene anderweitige Deutung gefunden haben. Es sind das Publikationen von Jakob, von Gruhle und Ranke und von Alzheimer, der außerdem noch auf ähnliche Fälle Vogts und Havets hinweist. Die Fälle sind alle dadurch charakterisiert, daß es sich entweder sicher oder doch sehr wahrscheinlich um hereditäre Lues handelt. Bei allen setzen die Krampfanfälle in frühester Kindheit ein, während sich der psychotische Prozeß erst viele Jahre später (im Gruhle'schen Falle z. B. erst mit 29 Jahren) bemerkbar machte. Und nun war es sehr interessant, daß sich in den Fällen, wo der ganze Verlauf der psychotischen Störungen verfolgt werden konnte, in der Anfangszeit, bevor das schließlich zum Tode führende paralytische Bild erreicht war, ein psychotischer Zustand entwickelte, der durch ängstliche Erregungs- und Verwirrheitszustände, durch Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen charakterisiert war, nach deren vorübergehendem Abklingen keine gröberen Störungen zutage traten, speziell keine Euphorie oder Größenideen vorhanden waren, was ich mit Rücksicht auf spätere Beobachtungen besonders betonen möchte. Diese Zustände konnten so weit zurückgehen, daß Entlassung aus der Klinik erfolgte. Erst mit dem Auftreten des schließlich zum Tode führenden Dauerzustandes änderte sich das Bild (ich spreche hier nur von dem Gruhle'schen Fall, da die anderen nicht so ausführlich beschrieben sind), und es traten Euphorie und Größenideen hervor. Bei der Sektion fanden sich mehr oder minder ausgedehnte paralytische Veränderungen, speziell in dem Gruhle-Rankeschen Fall ein weitgehendes Zurücktreten des infiltrativen Prozesses, dagegen Hervortreten einer schweren Zellerkrankung und einer Häufung von Abbauprodukten in den Lymphräumen der Gefäße, Befunde, die uns in anderem Zusammenhange

noch interessieren werden. Solche Fälle gingen nun entweder unter der Diagnose Epilepsie + Imbezillität oder, wenn die Paralyse schon intra vitam erkannt war, als Epilepsie + Paralyse, obgleich für die Epilepsie gar keine anatomischen Anhaltspunkte zu finden waren.

Ich glaube nun, daß man solche Fälle besser nur syphiligen erklärt, indem man die jahrelang bestehenden Anfälle als Ausdruck des eiweißtoxischen Prozesses ansieht, der auch die in allen Fällen übereinstimmenden, von dem üblichen Bilde der Paralyse etwas abweichenden, nur vorübergehenden psychischen Symptome zeitigt, die eher Beziehungen zu exogen bedingten Störungen aufweisen, während erst der später hinzutretende cerebrale Spirochätenprozeß das eigentliche dann bestehen bleibende Bild der Paralyse zustande bringt. Wir werden weiterhin immer wieder der gleichen Parallelität von Erscheinungen begegnen, weshalb ich hier ein näheres Eingehen vermeide.

Die Eigenart dieser Fälle, die sicher weit zahlreicher sind, aber eben meist verkannt werden, läßt sich, da es sich um hereditäre Lues handelt, vielleicht durch das Zusammentreffen von Umständen erklären, wie ich sie oben bei dem Stühmer'schen Versuch diskutiert habe. Wir wissen ja auch von der juvenilen Paralyse, daß Anfälle bei ihr ganz besonders zahlreich sind. Toni Schmidt - Kraepelin hat in ihrer Monographie kürzlich erst an der Hand eines großen Materials festgestellt, daß in 57,5% Anfälle von verschiedenster Art vorkommen, ein Prozentsatz, dessen Höhe durch das gleiche Moment eine Erklärung finden würde.

Die konsequente Fortführung der Vorstellung, daß der eiweißtoxische Prozeß bei der Tabes als Ursache der Anfälle anzusehen ist, muß uns dahin bringen, auch die psychischen Störungen bei Tabes, die sog. Tabespsychosen mit dem gleichen Vorgang in Beziehung zu setzen. Wir wissen, daß es sich da um ein ziemlich wohl charakterisiertes Krankheitsbild handelt, das entweder mehr chronisch als paranoide mit vielen Sinnestäuschungen einhergehende Psychose verläuft oder in akut einsetzenden und häufig ebenso plötzlich abklingenden halluzinatorischen Erregungszuständen mit ängstlicher Unruhe bei erhaltener Orientierung zutage tritt. Dabei möchte ich wieder besonders auf das Fehlen einer euphorischen Stimmungslage und von Größenideen aufmerksam machen, worauf ausdrücklich in vielen Fällen hingewiesen wird.

Sie erkennen ohne weiteres die Ähnlichkeit mit den eben beschriebenen psychotischen Störungen bei den kongenital luetischen Patienten. Gerade das akute Kommen und Gehen der Erscheinungen läßt sich m. E. kaum mit einem lokalen Spirochätenprozeß in Einklang bringen. Und wenn Sie bei den etwas länger dauernden Störungen doch eine Anwesenheit von Spirochäten im Gehirn annehmen wollten, wie soll man es sich erklären, daß die Spirochäten bei ihrem längeren Ver-

weilen im Gehirn keinen paralytischen und keinen echt-syphilitischen Gewebsprozeß zustande bringen? Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung ist ja wohl der springende Punkt, da die Liquoruntersuchung insofern nicht ganz ausschlaggebend sein kann, als ja auch von dem tabischen Prozeß her Veränderungen vorliegen; immerhin spricht der negative Ausfall der WaR. in den wenigen hierauf untersuchten Fällen auch nicht gerade für das Vorhandensein eines stärkeren lokalen Spirochätenprozesses.

Ist auch die Ausbeute an pathologisch-anatomisch gut untersuchten Fällen gering (ich fand nur solche von Sioli, Schröder, Alzheimer und Selling, sowie zwei Jakobsche Fälle, auf die ich in anderem Zusammenhange zu sprechen komme), so scheinen sie doch meiner Auffassung nicht zu widersprechen. Eigentlich müßten wir verlangen, auch bei normaler Tabes gewisse auf den eiweißtoxischen Prozeß zurückzuführende Veränderungen im Gehirn zu finden, und man könnte versucht sein, den von den meisten Untersuchern konstatierten Markfaserschwund und die von Selling gefundenen Veränderungen der Ganglienzellen im Sinne der Nisslschen chronischen Erkrankung und eine Gliazellvermehrung hierfür in Anspruch zu nehmen. Andererseits haben die meisten Autoren keine oder äußerst geringe Infiltrationen gefunden. Auf dieses Fehlen von Infiltrationen in den Alzheimerschen Fällen von Tabespsychosen und in den Sellingschen Fällen möchte ich im Sinne der Ablehnung eines lokalen Spirochätenprozesses größeren Wert legen als auf das gleichzeitige Vorhandensein der Ganglien- und Gliazell- sowie der Markscheidenveränderungen, weil ich für diese ja nicht den exakten Beweis ihres Zustandekommens durch den toxischen Prozeß erbringen kann. Der Siolische und Schrödersche Fall sind insofern nicht ganz rein, als gewisse echt-syphilitische Veränderungen zu finden waren, die aber, wenigstens bei dem Siolischen Fall, zu frisch waren, um mit dem psychotischen Prozeß in Verbindung gebracht zu werden. Bei Sioli fanden sich aber dann gliöse Veränderungen und Abbauvorgänge, die er mit den bei Dementia praecox gefundenen in Parallele setzt. Ich hebe das deshalb hier hervor, weil ja auch bei der Dementia praecox Anhaltspunkte für die Wirksamkeit eines Eiweiß-Abbauprozesses vorliegen, und weil sich bei ihr im Rückenmark, wie vor allem Goldstein fand, Strangdegenerationen von tabischem Charakter nachweisen ließen.

Es soll das natürlich nicht mehr als nur ein Hinweis auf die Möglichkeit sein, hier einmal bei eingehenderer Untersuchung bestimmte Beziehungen zu finden, als dies angesichts des geringen bis jetzt vorliegenden Materials jetzt schon behauptet werden kann. Jedenfalls aber scheinen mir die anatomischen Befunde, welchen ich noch das Fehlen von Spirochäten bei dem Siolischen Fall hinzufügen kann, zu zeigen,



daß zum mindesten ein lokaler Spirochätenprozeß im Gehirn den Tabespsychosen nicht zugrunde gelegt werden kann. Und abgesehen von den schon angeführten möchte ich als weitere Stütze für die Auffassung des cerebralen Prozesses als eines eiweißtoxischen nur darauf hinweisen, daß man bei den Fällen von Tabes mit Psychose weit häufiger ein Symptom gefunden hat, das ich oben auch auf den toxischen Prozeß zurückführte, nämlich die Opticusatrophie, die dabei in 57% auftrat, während sie bei psychosefreier Tabes nur in 8% vorhanden war.

Nun hat allerdings Schröder behauptet, daß unter der Diagnose Tabes-Psychose wohl häufig Krankheitsfälle beschrieben sind, die eigentlich Lues cerebrospinalis seien, und ich muß auf diese Frage besonders im Hinblick auf die Plautschen Halluzinosen bei Syphilitikern eingehen, da wir hier wiederum die gleichen psychischen Zustandsbilder finden, wie ich sie bisher als Ausdruck des eiweißtoxischen Prozesses ansah, und andererseits Symptomen begegnen, die uns ein Hinweis darauf sein werden, daß sich hier zu einem nicht ganz typisch ausgebildeten echt-syphilitischen Vorgang ein eiweißtoxischer gesellt hat, bzw. daß beide sich gegenseitig bedingen.

Das für mich Bemerkenswerte der Schröderschen Fälle bestand darin, daß auffallend geringen histologischen syphilitischen Veränderungen im Gehirn und geringen somatischen cerebralen Symptomen schwere psychische Veränderungen gegenüberstanden, und daß die Erkrankung unter Erscheinungen einer Stoffwechselstörung, wie wir sie etwa auch bei Paralyse beobachten, rapid zum Tode führte. Wie soll man sich ein solches Mißverhältnis erklären?

Nehmen wir zunächst noch die Plautschen Halluzinosen hinzu. Bei seinen akuten Formen handelte es sich um das akute oder subakute Einsetzen von ängstlichen Erregungszuständen mit Verfolgungsideen, seltener depressiven Wahnideen. In allen Fällen standen Sinnes-täuschungen im Vordergrund. Die Stimmungslage war wesentlich durch die Angst beherrscht. Ein gewisses Krankheitsgefühl wurde nie vermißt. Auch die körperlichen Störungen zeigten durchaus flüchtigen Charakter: es waren universelle epileptiforme Anfälle mit ganz vorübergehendem Sprachverlust oder überhaupt keinen lokalen Residuen, dann vorübergehende Sprachstörung ohne Anfälle und Bewußtseinstrübung, einmal vorübergehende Parästhesien in einer Hand. Ein Teil der Fälle hatte daneben dauernde Störungen in Form von Pupillen-anomalien, ein anderer Teil zeigte gar keine nervösen Symptome. (Nur ein auch psychisch abweichender Fall bot schwerere nervöse Ausfallerscheinungen.)

Nun ist es ja gewiß schwierig, aus dem raschen Schwinden der Erscheinungen und dem Fehlen von Residuen einen echt-syphilitischen

Prozeß abzulehnen, aber das völlige Fehlen von Residuen, das gehäufte Auftreten von Anfällen ohne Jackson-Typus bei einem Patienten, das abweichende psychische Bild bei dem einen Fall mit schweren somatischen Veränderungen und andererseits das Auftreten der oben geschilderten psychischen Störungen auch bei Fällen ohne alle neurologischen Symptome, das alles weist doch, wenn wir aus den Schröderschen Fällen auch noch den geringgradigen anatomischen Befund hinzunehmen, darauf hin, noch nach einer anderen Ursache der so erheblichen psychischen Störungen zu suchen.

Wäre der geringgradige cerebrale Spirochätenprozeß die Ursache, so muß doch die kleine Zahl von 5 Fällen angesichts des großen Materials der Münchener Klinik recht auffallen. Und noch auffallender muß es sein, daß man bei der großen Zahl von Syphilitikern während des Krieges keine Häufung solcher psychotischer Bilder gesehen hat. Wenigstens kann ich das von der Freiburger Klinik und meinem großen ambulanten Material der Hautklinik behaupten. Die auffallende Seltenheit solcher Fälle erhellt auch sehr gut aus einer Arbeit von Walter, der aus dem großen Material der Flechsig'schen Klinik auch nur ganze 5 Fälle mitteilen konnte, von welchen ich 2 auch noch als unsicher ablehnen möchte. Auch wieder ein zum Teil rasches Kommen und Verschwinden der psychischen Symptome, die, wie bei Plaut, in Halluzinationen, Angst und Beeinträchtigungsideen bestanden.

Auf die Übereinstimmung dieses Zustandsbildes mit den bei den Tabes-Psychosen und den kongenital-luetischen Anfallspatienten mit späterer Paralyse gefundenen brauche ich ja nur hinzuweisen, und möchte nur noch hinzufügen, daß bei den beiden Schröderschen Fällen auch noch katatonoiden Symptome hervortraten, denen wir später auch noch da begegnen werden, wo neben einem prävalierenden toxischen Prozeß ein geringer lokaler Spirochätenprozeß vorhanden ist. Von Euphorie und Größenideen ist auch hier wiederum nichts zu finden.

Wie haben wir uns nun das Zustandekommen des Spirochäten-Abbauprozesses hier zu denken? Im Prinzip nicht anders wie bisher, nur daß es sich hier nicht um voll ausgebildete Metaluetiker handelt, nicht um Menschen, die den Spirochäten restlos ausgeliefert sind, sondern um Individuen, die zwar eine gewisse Reaktionsfähigkeit besitzen, welche aber nicht ausreicht, um der Spirochäten Herr zu werden, so daß der Organismus auch noch seine proteolytischen Abwehrmechanismen in Tätigkeit setzt. Ebenso wie bei der Paralyse bisweilen noch ein cellulärer Reaktionsprozeß imponiert, so kann sich eben auch umgekehrt mit einer Hirnsyphilis einmal ein allgemein-toxischer Spirochäten-Eiweißprozeß verbinden. Die Unfähigkeit, genügend cellulär zu reagieren, drückt sich bei solchen Fällen ja deutlich in den geringen histologischen Veränderungen aus.

Das gleiche gilt für die chronisch verlaufenden Fälle der Plautschen Halluzinosen, die folgendes psychisches Bild boten: Bewußtsein, Auffassung, Orientierung normal. Besonnenheit kaum beeinträchtigt. Bis auf einen Fall standen wieder Sinnestäuschungen im Vordergrund, die meist den Verfolgungsideen entsprachen; seltener waren Versündigungsideen, und es scheint mir beachtenswert, daß Größenideen wieder fehlten; nur zweimal traten sie ganz sporadisch auf, und hier nicht primär, sondern im Zusammenhang mit Verfolgungsideen, gewissermaßen als logische Konsequenz jener. Fast immer war ein deutliches Krankheitsgefühl da. Auf affektivem Gebiete war die Angst vorherrschend, meist in Form eines anfallsweisen Auftretens und baldigen Abklingens. In der Zwischenzeit war sogar eine Herabsetzung der affektiven Ansprechbarkeit vorhanden, und es traten bisweilen vorübergehende Stuporzustände, sowie eine Neigung, sich abzusondern und ein menschenscheues Leben zu führen, hervor.

Also wieder ein Bild, das unverkennbar allerhand Beziehungen zu den bisher geschilderten bietet, zumal wenn man das bisweilen ganz plötzliche Einsetzen des psychotischen Zustandes und die starken Schwankungen im Verlauf berücksichtigt.

Der toxische Vorgang macht sich dann aber wieder noch deutlicher in epileptiformen Anfällen ohne Residuen bemerkbar, in einem häufigen raschen Wechsel allgemeiner körperlicher Beschwerden, wie Kopfschmerzen und Schwindel, und anderer, mehr organlokalisierter, wie Ohrensausen, Nebelsehen, ohne daß aber ein krankhafter Prozeß aufgedeckt werden konnte. Dem Kommen und Gehen der psychischen Symptome entsprach auch nicht etwa ein solches cerebraler somatischer Symptome, und sie konnten sogar mit einem völligen Fehlen cerebraler Symptome einhergehen. Und wo die cerebralen Erscheinungen erst im Laufe der Psychose auftraten, oder vorhandene zunahmen, war es ein im Verhältnis zur Intensität und Dauer der Psychose ganz außerordentlich geringes und langsames Fortschreiten. Beachtenswert ist ferner, daß Pupillenanomalien gerade in Form der reflektorischen Starre vorkamen, und spinal Reflexverlust ohne sensible Störungen, beides also mehr metaluetische als luetische Symptome, womit auch das Fehlen motorischer Störungen übereinstimmt; und das trotz der Anfälle! Auf die Geringgradigkeit des cerebralen Spirochätenprozesses weist auch die Schwäche der Li.-Veränderungen hin, was um so bemerkenswerter ist, als die WaR. des Blutes immer stark positiv ausfiel, eine Unterlage für das Vorhandensein einer genügend ausgiebigen Quelle des eiweißtoxischen Vorganges.

Auch hier muß uns die Seltenheit der Fälle — Plaut führt nur 5 an — zu denken geben, und schließlich kann der anatomische Befund eines von Spielmeier untersuchten Falles, bei dem sich keine syphili-

tischen Hirnveränderungen fanden, doch fast als Schlußglied in der Beweiskette gelten. Ich kann mich dabei auf Plaut selbst berufen, der bei diesem Fall die Möglichkeit des Zustandekommens der psychischen Störungen durch „luetische Substanzen toxischer Art“ diskutiert.

Ich gehe wohl nicht fehl in der Annahme, daß die paranoide Form der Hirnlues, die Kraepelin beschreibt, im wesentlichen mit den Plautschen Halluzinosen identisch ist. Ohne näher auf sie einzugehen, möchte ich doch nur zur Unterstützung meiner Ausführungen darauf hinweisen, daß dem Blicke Kraepelins die eigenartige Stellung dieser psychischen Störungen im Gemenge der syphiligen Psychosen nicht entgangen ist; immer wieder finden wir in seiner Schilderung betont, mit welchen Einschränkungen man dieses Zustandsbild nur der Hirnsyphilis zurechnen könne. Auch ihm ist das weitgehende Zurücktreten der körperlichen Veränderungen aufgefallen, er erwähnt das bisweilen jahrelange Vorausgehen anfallsartiger Zustände, auch er erschließt eine syphilogene Genese der psychischen Störungen aus der Ähnlichkeit mit den Tabes-Psychosen, und er nimmt an, daß die meisten dieser Krankheitsbilder wohl der Dementia praecox zugerechnet werden mögen. Ich brauche wohl nicht ausführlicher zu werden, um zu zeigen, daß wir hier die gleichen Gesichtspunkte wiederfinden, welche mich, von einer anderen Seite kommend, zur Aufstellung meiner Theorie veranlaßt haben.

Nun erscheinen mir einige Bemerkungen Kraepelins über die anatomische Grundlage dieser paranoiden Form der Hirnlues gerade für unsere Frage von allergrößter Bedeutung. Er vertritt nämlich die Ansicht, daß diese paranoiden Zustandsbilder und die Fälle, welche mit ausgeprägten Anfällen einhergehen, ihr anatomisches Substrat in der Endarteriitis syphilitica haben möchten. Er stützt sich dabei auf das rasche Verschwinden der mit den Anfällen einhergehenden psychischen Störungen, auf den milden Verlauf überhaupt und das Zurücktreten cerebraler syphilitischer Ausfallserscheinungen, also Indizien, die wir ja alle auch schon hervorgehoben haben und gerade für die Wirksamkeit des allgemein-toxischen Agens in Anspruch nahmen.

Die Bedeutung der Zurückführung dieser paranoiden und verwandten Zustände auf die Endarteriitis syphilitica liegt für mich nun darin, daß ich das Zustandekommen dieser Gefäßveränderung nicht mit der lokalen Spirochätenwirkung, sondern mit dem Eiweißtoxin in Zusammenhang bringen möchte. Und es war mir ein Zeichen dafür, daß ich mich hier vielleicht nicht auf ganz falscher Fährte befinde, daß kein Geringerer als Nissl in seiner großen Paralysearbeit bei der Erörterung der verschiedenen Erscheinungsformen der nichtentzündlichen Hirnlues davon spricht, daß es „möglicherweise verschiedene

Syphilisgifte gäbe, die in ihrer Wirkung auf das Gewebe sich verschiedenartig äußern“.

Ohne mich hier auf spezielle anatomische Erörterungen einzulassen, muß es doch auffallen, daß wir es bei dieser Gefäßerkrankung mit einem Prozeß zu tun haben, bei dem die entzündlichen Erscheinungen, die wohl in der Hauptsache auf die lokale Spirochätenwirkung zurückzuführen sind, so gänzlich fehlen. Und wir müssen uns fragen, wie es denn kommt, daß die gleiche Noxe in einem Falle die bekannten Infiltrationserscheinungen, im anderen diesen nichtentzündlichen, mit einer Proliferation der Gefäßwandelemente einhergehenden Prozeß, zustande bringen sollte; die Sachlage kompliziert sich noch dadurch, daß ja beide Prozesse im gleichen Gehirn nebeneinander, und sogar übereinander vorhanden sein können. Also wieder die alte Frage des Nebeneinander zweier Vorgänge.

Wir wollen uns darüber klar sein, daß der endarteriitische Prozeß als solcher uns seine syphilogene Genese nicht verrät. Dann aber wissen wir, daß er, einschließlich der mit ihm verkuppelten gliösen Veränderungen auch noch durch andere Schädlichkeiten verursacht werden kann. Jakob hat ihn bei Tuberkulose beobachtet, und, was mir besonders wichtig scheint, bei schweren Vergiftungszuständen des Nervensystems, nämlich bei Bleivergiftungen und bei Salvarsanschädigungen.

Als weitere Stütze für meine Annahme kann ich anführen, daß in den Fällen, wo der Prozeß rein war, die WaR. im Liquor fehlte; auch Spirochäten konnten nicht nachgewiesen werden.

Daß das Eiweißgift eine speziell gegen die Endothelien gerichtete Wirkung enthält, habe ich oben bei der Besprechung der anaphylatoxischen Vergiftung ja schon ausgeführt (Gay und Southard, Scott, Nolf, Doerr).

Die klinische Beobachtung solcher Fälle von reiner Endarteriitis stützt meine Auffassung noch weiter, insofern sich Symptomenbilder ergaben, die mit den bei Tabes-Psychosen und syphilitischen Halluzinosen weitgehende Ähnlichkeit hatten. Ist auch die Zahl der Fälle aus der älteren Literatur klein, so beweisen sie doch um so mehr, als ausgezeichnete Hirnanatomen, wie Nissl, Alzheimer und Ranke die Endarteriitis festgestellt haben. Es sind das drei von Alzheimer in seiner Paralysearbeit publizierte Fälle, ein von Nissl, Wilmanns und Ranke beschriebener und dann je ein von Plaut, Sagel und Ilberg mitgeteilter Fall. Die psychischen Symptome bestanden in kurzdauernden Verwirrheitszuständen, Dämmerzuständen mit ängstlicher Färbung, deliranten Erregungszuständen, dann wieder verschiedenen katatonischen Zeichen, wie Negativismus, Flexibilitas cerea, Haltungstereotypien, Stuporzuständen, Verbigeration und Ge-

mütsstumpfheit; wieder fanden sich Halluzinationen und gewisse Beeinträchtigungsideen. Und andererseits hebe ich das Fehlen von Euphorie und Größenideen hervor. Und auch die somatischen Erscheinungen stimmten mit unseren bisherigen Erfahrungen überein, insofern sich Anfälle fanden, und die cerebralen Symptome stark zurücktraten, bisweilen sogar nur vorübergehend vorhanden waren.

Fünf jüngst von Jakob mitgeteilte Fälle bieten das gleiche klinische Bild, und es verdient als interessante Bestätigung meiner über die Strangdegeneration geäußerten Ansicht angeführt zu werden, daß sich in zweien der fünf Fälle tabische Erscheinungen fanden. Demgegenüber ließ sich nun feststellen, daß in seinem 6. Fall, der durch eine positive WaR. des Li. (ohne gleichzeitige Tabes) charakterisiert war, und in 6 weiteren Fällen, die durch gleichzeitig neben der Endarteriitis vorhandene leichte infiltrative und echt-syphilitische Veränderungen die lokale Anwesenheit der Spirochäten anzeigten, das psychische Bild sich auch änderte. Die Erregungs- und Verwirrheitszustände mit Angst spielten, ebenso wie die Sinnestäuschungen eine viel geringere Rolle; statt dessen traten viel früher Gedächtnisstörungen, Desorientiertheit und fehlende Krankheitseinsicht zutage. Und bis auf einen Fall beherrschten Euphorie und Größenideen die Szene.

Es liegt nach dem Gesagten nahe, diese Änderung des psychischen Bildes auf das Hinzutreten der mit der lokalen Spirochätenanwesenheit zusammenhängenden Vorgänge zu beziehen. Von der positiven Seite her kann man den Beweis nicht führen, weil wir die reinen spezifischen Spirochätenschädigungen, wie ich sie bei voll ausgebildeter Metalues annehme, eben nie ohne den gleichzeitig vorhandenen eiweißtoxischen Prozeß vorfinden, da beide Vorgänge ja durch eine gemeinsame Grundursache bedingt sind. Und da, wo der eiweißtoxische Prozeß fehlt, wie bei echter Hirnlues, kommen doch eben allerhand Gewebsalterationen zu der lokalen Spirochätenwirkung hinzu, die durch Störungen der Zirkulation, der Ernährung und der Druckverhältnisse ihrerseits psychische Symptome hervorrufen. Bei aller Schwierigkeit der differentialdiagnostischen Unterscheidung der bei echter Hirnlues auftretenden Psychosen von den durch Arteriosklerose bedingten, deren Ähnlichkeit ja wohl durch die genannten Folgen der Gewebsalterationen gegeben ist, scheint mir der von Kraepelin gebrachte Hinweis doch für unsere Frage nach dem psychischen Ausdruck der spezifischen Spirochätenwirkung wichtig, daß nämlich gehobene Stimmung und Größenideen mehr für das Vorliegen einer syphilitischen Erkrankung sprächen. Wir stoßen also hier gerade wieder auf die beiden Symptome, die ich, auf einem ganz anderen Untersuchungswege kommend, auch mit der lokalen Spirochätenwirkung in Beziehung bringen mußte.

Gehen wir mit diesen Erfahrungen ausgerüstet nun schließlich an die Paralyse selbst heran, um zu versuchen, an geeigneten Fällen im psychischen Bilde die beiden Symptomreihen aufzufinden. Natürlich dürfen wir uns nicht vorstellen, hier einfach eine Addition derselben zu finden — eine solche Mathematisierung unserer Psyche gibt es nicht —, aber vielleicht begegnen wir doch wieder den gleichen Symptom-Verkuppelungen bei Paralysen, die durch somatische Zeichen das stärkere Hervortreten des lokalen Spirochäten- oder des eiweißtoxischen Prozesses verraten.

Wir haben die Möglichkeit, schon intra vitam die Intensität des cerebralen Spirochätenprozesses am Li.-Befund, und speziell am Ausfall der WaR. zu beurteilen. Und nun kennen wir Fälle, die im Li. negative WaR. zeigten, oder deren anfangs positive Reaktion negativ wurde.

Und diese Fälle boten auch alle ein besonderes klinisches Bild. Hauptsächlich Jakob und Kafka haben solche Fälle untersucht, aber auch in Arbeiten von Schröder habe ich brauchbares Material gefunden, und ein von Forster publizierter Fall gehört hierher. Das klinische Bild war dadurch ausgezeichnet, daß ausgesprochen katatonische Züge und Beeinträchtigungsideen im Vordergrund standen, daneben auch Sinnes-täuschungen vorhanden waren, während andererseits wieder Euphorie und Größenideen fehlten, oder, und das scheint mir besonders beachtenswert, da, wo sie anfangs vorhanden waren, mit dem Negativwerden des Li. verschwanden. Die Berechtigung, aus dem negativen Li. auf eine Geringgradigkeit des lokalen Spirochätenprozesses zu schließen, kann bei den ad exitum gekommenen Fällen dadurch sehr gut demonstriert werden, daß sich einmal keine Spirochäten fanden, und dann im histologischen Bild die Infiltrationen gegenüber den degenerativen Veränderungen ganz ausgesprochen zurücktraten.

(Lassen Sie mich Ihnen hier eine interessante Parallele anführen, die vielleicht geeignet ist, die bei infektiösen Schädigungen auftretenden psychischen Störungen hinsichtlich ihrer Pathogenese unserem Verständnis näherzubringen. Alzheimer, Schröder, Binswanger und Berger fanden nämlich im Gehirn bei fieberhaften Infektionen, und zwar solchen verschiedener Provenienz, die katatonen Zustandsbilder boten, keine infiltrativen, encephalitischen Veränderungen, sondern gliöse Prozesse und Abbauprodukte. Die Ursache für diese Veränderungen haben wir nicht etwa in spezifischen Produkten der betr. Infektionserreger zu suchen, sondern nach der Erklärung der infektiösen Allgemeinerscheinungen durch Friedberger in Eiweißabbauprodukten der Erreger, in dem Anaphylatoxin. Daher rührt auch die Übereinstimmung der Gewebsveränderungen trotz der Verschiedenheit der Infektionserreger, daher vielleicht auch die grund-

sätzliche Gleichartigkeit der bei fieberhaften Erkrankungen beobachteten psychischen Störungen, die im übrigen dann, wie bei der Paralyse, ihr Spezialkolorit noch durch die spezifischen Produkte der jeweiligen Erreger bekommen mögen.)

Gehen wir andererseits von den Paralyse aus, die durch Sinnestäuschungen ausgezeichnet sind, so sagen uns Banse und Roderburg, die sich speziell mit dieser Frage beschäftigt haben, daß sie Sinnestäuschungen einmal bei Erregungszuständen mit getrübttem Bewußtsein fanden, wobei sie ausdrücklich die Seltenheit der gehobenen Stimmungslage betonen, und dann in längerer Dauer, bei nicht benommenen oder erregten Paralytikern, wobei sie besonders die Affektlosigkeit, mit der die Kranken ihren Sinnestäuschungen gegenüberstanden, hervorheben. Und auch Plaut findet Sinnestäuschungen entweder in Kombination mit verworrener Erregung und Verfolgungsideen, oder bei erhaltener Besonnenheit und fehlender Bewußtseins- trübung in Verbindung mit Versündigungsideen und Hemmungs- erscheinungen. Also wieder ein Fehlen von Euphorie und Größenideen, und Kombination der Sinnestäuschungen mit den psychischen Äu- ßerungen, die wir auch bisher bei Prävalenz des eiweißtoxischen Prozesses fanden. Dabei betone ich, daß nach unseren Erfahrungen an anderen Psychosen das Syndrom Sinnestäuschungen, Euphorie, Größenideen durchaus möglich ist, die Trennung dieser beiden Symptomreihen also nicht etwa durch die Organisation unserer Psyche von vornherein festgelegt wäre.

Dehnen wir unsere Untersuchungen nun weiter auf die Gegenüber- stellung der Hauptverlaufsformen der Paralyse aus, indem wir etwa der expansiven Form die einfach demente und depressive gegen- überstellen, so sehen wir bei diesen letzten beiden Typen gerade das häufige Vorkommen von Angst- und deliranten Erregungszuständen, die in ihrem plötzlichen Kommen und Gehen und in ihrer bisweilen nur wenige Stunden anhaltenden Dauer deutlich an gleiche Zustände bei den Tabes-Psychosen erinnern. Verfolgungsideen, Sinnestäuschungen und katatonoiden Symptome sind häufige Bestandteile des Bildes dieser Verlaufsformen, und es scheint mir nur eine weitere Bestätigung für das stärkere Hervortreten des eiweißtoxischen Prozesses bei diesen Fällen, daß man Verfolgungsideen hauptsächlich dort auftreten sieht, wo eine Tabes vorausgegangen ist, und daß traumhafte Dämmerzustände sich vorzugsweise bei Kranken mit Opticusatrophie finden. Aber es gibt noch weitere Stützen: Kraepelin betont, daß Anfälle gegenüber der expansiven Form relativ häufig, und andererseits Remissionen selten seien.

Die Häufigkeit von Krampfanfällen ist ja in meiner Sprache gleich- bedeutend mit einer Prävalenz des eiweißtoxischen Prozesses, und die



Seltenheit der Remissionen hängt, wie wir gleich sehen werden, eng hiermit zusammen. Das wird uns leichter klar, wenn wir von der expansiven Form ausgehen, wo wir die umgekehrten Verhältnisse finden, und von der Kraepelin auch gerade die Seltenheit der Sinnes-täuschungen hervorhebt. Nehmen wir — und das mit gutem Recht — an, daß in der Remission beide von mir genannten Prozesse zurückgehen und stillestehen, so müssen wir die Ursache in dem Spirochätenprozeß suchen, da ja die proteolytische Fähigkeit des Körpers als Dauer-eigenschaft anzusehen ist. Wir können uns nun nach meinen früheren Ausführungen ganz leicht vorstellen, daß bei den Metaluetikern, die überhaupt noch über einige celluläre Abwehrmechanismen verfügen, der stärkere Reiz einer größeren Spirochätenmenge gewisse Abwehrvorgänge auslösen könnte, deren Folge dann eine Remission sein müßte. Und umgekehrt beruht die Seltenheit der Remissionen bei der entgegengesetzten Verlaufsform der Paralyse auf dem Fortfall dieses Spirochätenreizes.

Schließlich sehe ich noch in einer anderen Verlaufsweise der Paralyse eine Bekräftigung meiner Überlegungen. Schröder hat periodisch verlaufende Paralysen beschrieben, die durch das abwechselnde Auftreten manischer und depressiver Phasen charakterisiert waren, oder durch das manischer und katatonen Bilder, oder schließlich das manischer Zustände und solcher akuter Verwirrtheit. Nehmen wir vorweg, daß es sich bei solchen Verlaufsarten nicht um den Ausdruck einer besonderen Veranlagung der prämorbidem Persönlichkeit handelt, so muß uns doch auffallen, daß wir hier auf der einen Seite immer die expansive Form sehen, auf der anderen alle die Zustandsbilder, die wir bisher als den Ausdruck des eiweißtoxischen Prozesses ansahen. Gibt es nun Immunvorgänge, die uns etwa ein solches wechselseitiges Hervortreten des lokalen Spirochäten- und des eiweißtoxischen Prozesses verstehen lassen? Ja, es gibt solche, nämlich den Zustand, den wir Anti-Anaphylaxie nennen, und der darin besteht, daß nach Erreichung des Höhepunktes der proteolytischen Fähigkeit der Körper eine Zeitlang nicht mehr in der Lage ist, Eiweiß abzubauen. Man kann sich also leicht vorstellen, wie nach einer ausgesprochen eiweißtoxischen Phase, etwa einem katatonen Zustandsbild, in dem nachfolgenden antianaphylaktischen Stadium die Spirochäten Gelegenheit haben, sich ungehindert zu vermehren, wodurch dann das expansive Stadium angebahnt wird.

Und nun ist es interessant, die Schröderschen Überlegungen im Lichte meiner Anschauungen zu betrachten. Er konstatiert nämlich eine innere Verwandtschaft dieser deliriösen, dämmrigen, gehemmten, stuporösen, katatonen Zustandsbilder, insofern sie dem Charakter exogener Reaktionstypen entsprächen, wird aber mit den manischen

Zuständen, die er ihnen angliedert, nicht recht fertig, weil sie bei anderen exogen-toxischen Erkrankungen doch nicht so häufig vorkämen, als bei Paralyse und meint resignierend, daß man über die Gründe hierfür nur „Vermutungen äußern“ könnte. Nun, ich glaube, daß Schröder hier sehr richtig gesehen hat, und daß die Gründe eben in dem Vorhandensein der beiden von mir angeführten Prozesse gesucht werden können.

Es wird Sie vielleicht wundern, daß ich erst jetzt am Ende den Versuch mache, den postmortalen Spirochätenbefund im Gehirn mit dem klinischen Zustandsbild in Beziehung zu setzen. Der Grund liegt darin, daß ja negative Spirochätenbefunde meist nicht veröffentlicht sind, daß ferner Nichtauffinden nicht gleichbedeutend mit Nichtvorhandensein ist, und daß schließlich das Spirochätenpräparat nur ein Momentbild zur Zeit des Todes ist. Wenn ich aber trotzdem aus dem von Jahnelt, Sioli und mir veröffentlichten und meinem unveröffentlichten Material etwas entnehmen darf, so fanden sich bei der unter dem Bilde einer Euphorie mit Größenideen verlaufenden Form in 90% Spirochäten, und zwar sogar in sehr reichlichen Mengen. Dieser Zahl gegenüber bedeuten die 50% von positiven Spirochätenbefunden bei den Paralysen, die ein anderes Zustandsbild boten, doch eine recht bemerkenswerte Differenz, und unter meinem nichtveröffentlichten Material sind einige Fälle, bei welchen ich keine Spirochäten fand, die alle nicht dem expansiven Typus angehörten.

Mit aller Reserve glaube ich also doch auch die Ergebnisse dieser speziellen Forschungsrichtung als Unterstützung meiner Darlegungen verwerten zu dürfen, zumal unter Einbeziehung des negativen Spirochätenbefundes in den obengenannten Fällen katatonen Paralysen und der Enderiteritis.

Fast hat es mich überrascht, wie unbewußt wir mit unseren therapeutischen Bemühungen der letzten Zeit den richtigen Weg eingeschlagen haben, und wie logisch er sich aus meinen Überlegungen ergibt. Ich spreche hier von den Bemühungen durch Recurrens- und Malaria-Einimpfungen zusammen mit einer Salvarsanbehandlung eine Besserung herbeizuführen.

Ich bin der Meinung, daß wir durch die Impfung zur Produktion phagocytärer Elemente Anlaß geben, die mit Rücksicht auf ihre Eigenschaft unspezifisch bei der Aufräumarbeit tätig zu sein, auch die Syphilis-Spirochäten aufzunehmen imstande sind. Töten wir also durch die Salvarsanbehandlung die Spirochäten und sorgen gleichzeitig für ihre intracelluläre Verdauung, so schützen wir den Körper vor den toxischen Eiweiß-Abbauprodukten, und führen auf diese Weise eine Besserung herbei. Eine Heilung würde es nur dann sein, wenn es uns

gelänge, alle Spirochäten zu töten. Das gelingt vielleicht nicht, weil wir hierzu der Mithilfe des Körpers durch die Produktion spezifischer Immunstoffe bedürfen, was ja beim Metaluetiker gerade mangelt. Vielleicht wird es deshalb nötig sein, zu der Schaffung von Phagocyten und der Tötung der Spirochäten durch Salvarsan auch noch ein spezifisches (und auf das Spezifische legte ich besonderen Nachdruck) Immunserum zu verabfolgen, um eine Heilung zu erzielen. Ein solches spezifisches Immunserum stellt aber nicht etwa das Serum irgendeines II-Syphilitischen mit lebhaften Hauterscheinungen dar (ich habe solche therapeutischen Versuche mehrfach, ohne jedes Resultat, unternommen); denn die Immunstoffe dieses Serums sind nur gegen die im Körper des II-Syphilitischen vorhandenen Spirochäten, nicht gegen die des Paralytikers gerichtet. Wir müßten vielmehr so vorgehen, daß wir ein Tier mit den Spirochäten des zu behandelnden Paralytikers infizieren, und dessen Immunserum dann dem Paralytiker injizieren. Wenn wir so von drei Seiten gegen die Spirochäten los schlagen, können wir vielleicht auf eine Heilung auch der Metalues rechnen.

Ich bin am Schluß: Sie sehen, daß das Auffinden der Spirochäten im Gehirn der Paralytiker uns ebensoviel Aufklärung verschafft, wie uns vor eine Fülle neuer Probleme gestellt hat. Ich bin mir durchaus bewußt, Ihnen heute keine Lösung dieser Probleme gebracht zu haben. Nur ein Versuch sollte gemacht werden, die Fülle der Beobachtungen, Erfahrungen und Tatsachen aus dem Gebiete der Metalues durch Hineinleuchten in einer bestimmten Richtung in ihrem gegenseitigen Zusammenhang zu erhellen. Daß viele dunkelgebliebene Stellen einstweilen durch Hypothetisches überbrückt worden sind, weiß niemand besser, als ich. Ohne solche Hypothesen ist aber ein wissenschaftliches Arbeiten nie möglich. Es werden sich Forscher finden, diese noch problematischen Zusammenhänge durch neue Erfahrungen zu stützen oder zu berichtigen.

#### Literaturverzeichnis.

Aebly, Kritisch-statistische Untersuchungen zur Lues-Metalues-Frage. Archiv **61**. — Alzheimer, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. I. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **5**. — Alzheimer, Histologische Studien zur diff. Diagnose der progressiven Paralyse. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **1**. — Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **III**. — Banse u. Roderburg, Bemerkungen über die progressive Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Halluzinationen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **25**. — Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen. — Bonhoeffer, Die exogenen Reaktionstypen. Arch. **58**. — Bornstein, Tabes u. Psychose. Monatsschr. 1905. — Boumann, Luetische Psychosen.

Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1916/17. — Brodnie wicz, Über psych. Störungen bei Tabes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **75**. — Bumke, Pupillenstörungen. — Dübel, Zu den Änderungen im Auftreten und Verlaufe der allgemeinen progressiven Paralyse während der letzten Jahrzehnte. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **72**. — Ewald, Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschr. 1918. — Finger u. Landsteiner, Untersuchungen über Syphilis an Affen. Arch. f. Dermatol. 1906. — Flatau - Jakobsohn - Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. — Forster, Syphilis des Zentralnervensystems. Lewandowsky, Handbuch. — Forster, Ein Fall von Paralyse mit negativer WaR. in Blut und Li. Monatsschr. 1915. — Friedberger - Pfeiffer, Lehrbuch der Mikrobiologie. — Gaupp - Alzheimer, Die stationäre Paralyse (Referat). Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. — Gennerich, Syphilis des Zentralnervensystems. Springer 1921. — Gerstmann, Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **60**. — Goldstein, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Arch. **46**. — Greidenberg, Zur Statistik und Ätiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. 1897. — Gruhle - Ranke, Beiträge zur Frage nach der Beziehung usw. Bd. I, H. 1. — Hauptmann, Über herdartige Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. Monatsschr. **45**. — Hauptmann, Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **57**. — Hauptmann, Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Springer. — Hauptmann, Die Bedeutung des Li.-Befundes in den verschiedenen Stadien der Syphilis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68, 69**. — Hauptmann, Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **8**. — Herschmann, Beiträge zur Beurteilung des differentialdiagnostischen Wertes der 4 Li.-Reaktionen in der Spätlatenz der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **76**. — Hochsinger, Die gesundheitlichen Lebensschicksale erb-syphilitischer Kinder. Wien. klin. Wochenschr. 1910. — Hoffmann, Über eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — Igersheimer, Syphilis und Auge. Springer 1918. — Jahnel, Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **42**. — Jahnel, Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **60**. — Jahnel, Studien über die progressive Paralyse. Arch. **56** u. **57**. — Jahnel, Über das Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **36**. — Jahnel, Über einige neuere Ergebnisse von Spirochätenuntersuchungen bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **75**. — Jahnel, Über Spirochätenbefunde in den Stammganglien bei Paralyse. Monatsschr. **42**. — Jakob, Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **52**. — Jakob, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der stationären Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **54**. — Jakob, Über die Endarteriitis syph. der kleinen Hirnrindengefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **54**. — Jakob, Über das Wesen der progressiven Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — Jakob u. Kafka, Über atypische Paralysen (Kongreßbericht). Arch. **51**. — Kafka, Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **56**. — Kafka, Die Endarteriitis syph. der kleinen Hirnrindengefäße mit positivem Li.-Befund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68, 69**. — Kafka, Erwiderung auf die Bemerkung von F. Plaut. Zeitschr. f. d. ges.

Neurol. u. Psychiatr., Orig. 59. — Kaufmann-Wolf, Marie, Sind Tabiker und Paralytiker noch infektiös? Dermatol. Zeitschr. 1917. — Kleist, Die Influenzapsychosen. Monogr. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. — Kolle-Wassermann, Handbuch. — Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. — Krause, Hirnsyphilis. — Kyrle, Latente Lues und Li.-Veränderungen. Wien. klin. Wochenschr. 1920. — Maeltzer, Zur katatonen Form der progressiven Paralyse. Arch. 57. — Marie u. Lewaditi, Die Treponema der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 71. — Markus, Über klinische Diagnose und pathologisch-anatomische Befunde bei Paralyse. Arch. 52. — Meggendorfer, Über den Ablauf der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 63. — Meggendorfer, Die Disposition zur Paralyse. Med. Klinik 1920. — Meyer, Otto, Beitrag zur Kenntnis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes. Monatsschr. 13. — Moriyasu, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Katatonie. Arch. 45. — Much, Die Immunitätswissenschaft. — Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde 1. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. — Nonne, Der heutige Standpunkt der Lues-Paralyse-Frage. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 49. — Plaut, Zu der Erwiderung zur Kafka. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 59. — Plaut, Halluzinosen der Syphilitiker. Monogr. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. — Plaut, Die WaR. bei der Paralyse. Zeitschr. 56. — Plaut, Neuere Probleme der Paralyse und Tabestherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — Plaut-Fischer, Die Lues-Paralyse-Frage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 66. — Plaut-Steiner, Über das Auftreten von Spirosomen und entzündlichen Veränderungen im Li. bei Rekurrenserkrankten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 24. — Plaut-Steiner, Recurrensinfektionen bei Paralytikern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 53. — Rad, v., Über psychische Störungen bei Tabes. Arch. 58. — Rachmanow, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 75. 1913. — Räcke, Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Arch. 56. — Räcke, Die Dem. paralyt., eine Spirochätenerkrankung des Gehirns. Arch. 58. — Richter, Zur Histogenese der Tabes. Neurol. Centralbl. 1914. — Rohde, Zur Frage der Gedächtnisausfälle bei Paralytikern. Monatsschr. 35. — v. Rohden, Über die Pathologie der Paralytikerfamilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 37. — Scharnke, Zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Arch. 62. — Toni Schmidt-Kraepelin, Juvenile Paralyse. Monogr. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. — Schneider, Über Wesen und Bedeutung katatonischer Symptome. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 22. — Schröder, Anatomische Befunde bei einigen Fällen von akuten Psychosen. (Kongreßbericht.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 66. — Schröder, Über Remissionen bei progressiver Paralyse. Monatsschr. 32. — Schröder, Katatone Zustände bei progressiver Paralyse. Monatsschr. 40. — Schröder, Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zu progressiver Paralyse und Tabes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. — Schröder, Der Stand der Metasyphilisfrage bei Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbil. 1920. — Schultze, Zur Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47, 48. — Schultze, Über Psychosen bei Tabes Münch. med. Wochenschr. 1903. — Sioli, Die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse. Arch. 60. — Sioli, Histologische Befunde bei Dementia praecox. (Kongreßbericht.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 66. — Sioli, Histologische Befunde in einem Fall von Tabespsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 3. — Spielmeyer, Trypanosomenkrankheiten. Fischer 1908. — Spielmeyer, Paralyse. Tabes. Schlafkrankheit. Ergebn. d.

Neurol. u. Psychiatr. **1**. — Stargardt, Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Arch. **51**. — Stertz, Typhus und Nervensystem. Bonhoeffer's Abh. — Stühmer, Die Abgrenzung der 1. von der 2. Krankheitsperiode bei der Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — v. Szily, Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Enke 1914. — Vorkastner, Beitrag zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**. — Walter, Hirnsyphilis und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **26**. — v. Wassermann, Neue experimentelle Forschungen über Syphilis. (Kongreßbericht.) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 2. — v. Wassermann, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 9. — Weichbrodt, Über die Entstehungen von Größenideen. Arch. **57**. — Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. — Zimmermann, Über Eiweißspaltgifte. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **74**. — Zimmermann, Über eosinophile Leukocytose und Leukopenie bei Geisteskranken. Zeitschr. **34**. — Zingerle, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Monatsschr. **27**.

## **Die Spirochäten bei multipler Sklerose.**

(Referat erstattet auf der Jahresversammlung d. D. V. f. Psychiatrie,  
Dresden, 1921.)

Von  
**Prof. Hauptmann.**

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg in Br.  
[Geh.-Rat Hoche].)

(Eingegangen am 9. Mai 1921.)

Meine Darlegungen über die Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose werden weit kürzer gefaßt werden können, als es bei der Paralyse der Fall war, weil die Forschungsergebnisse auf diesem Gebiete noch viel zu spärliche sind, um schon ein begründetes Urteil aufkommen zu lassen. Und gerade unsere an der Paralyse gemachten Erfahrungen sollten uns davor bewahren, voreilig Theorien aufzubauen, die schon die nächste Erkenntnis wieder stürzen kann. Was hat man nicht alles für Theorien gerade auf den negativen Spirochätenbefund im Gehirn bei Paralyse gegründet! Es erscheint mir deshalb richtiger, bei der multiplen Sklerose nicht in den gleichen Fehler zu verfallen, und lieber heute nur die Tatsachen sprechen zu lassen.

Andrerseits sollen diese Tatsachen uns aber nicht dazu verführen, allzu gradlinig durch einen Spirochätenbefund bei einigen Fällen der multiplen Sklerose nun schon die Pathogenese dieser Erkrankung restlos geklärt zu sehen. Auch hier kann uns gerade die Paralyse als warnendes Beispiel dienen, was ich ja gerade in meinem Referat darzulegen suchte. Es wird deshalb notwendig sein, außer der Mitteilung der Ergebnisse doch auch noch eine Kritik — ich möchte sagen a priori und a posteriori — vorzunehmen, indem wir uns fragen:

1. Gibt das Krankheitsbild der multiplen Sklerose uns Anlaß, die Wirksamkeit eines lebenden Erregers zu postulieren?
2. Welches sind die bisherigen diesbezüglichen Befunde?
3. Sind diese Befunde geeignet, die multiple Sklerose als eine Infektionskrankheit ansehen zu lassen?

Die Bejahung der 1. Frage ist ziemlich gleichbedeutend mit der Zurückweisung der Strümpell-Müllerschen Auffassung der Erkrankung als einer endogenen und in primären gliösen Veränderungen beruhenden. Diese Auffassung ist so vielfach, und zuletzt durch Wohlwill, Siemerling und Raecke so ausführlich widerlegt worden, daß

ich in diesem Kreise nicht speziell darauf einzugehen brauche. Die pathologisch-anatomischen Befunde der letzten Jahre haben immer mehr und mehr Bresche an die gliogene Theorie gelegt. Und wenn man einerseits auch vielleicht zugeben kann, daß manche Fälle sog. akuter multipler Sklerose besser als Encephalomyelitis disseminata bezeichnet werden sollten, so schrumpft doch andererseits das Material an chronischen Fällen, die nicht doch bei genauer Untersuchung da und dort entzündliche Prozesse erkennen lassen, immer mehr zusammen, so daß schließlich mit dem letzten Fall, der die gliogene Theorie nicht mehr zu stützen in der Lage wäre, auch das ganze Krankheitsbild der multiplen Sklerose verschwunden sein müßte.

Gerade diese entzündlichen Erscheinungen am Gefäßapparat des Zentralnervensystems einschließlich der Meningen und die so häufig zutage tretenden Beziehungen der sklerotischen Herde zu den Gefäßen legen eine infektiöse Genese recht nahe. Das gilt auch von der unregelmäßigen Verteilung der Herde nicht nur innerhalb des Zentralnervensystems im ganzen, sondern auch in bezug auf die graue und weiße Substanz. Der Strümpellsche Einwand von der linienscharfen Begrenzung der Herde, die sich aus der Wirksamkeit eines Erregers schwer verstehen lasse, ist meines Erachtens durch die Spielmeyerschen Darlegungen über Ähnlichkeiten dieser Herde mit den bei Paralyse vorkommenden hinfällig geworden, und wir können diese Ähnlichkeiten, zu welchen auch die Westphalschen Stäbchenzellenbefunde zu rechnen wären, um so eher für eine infektiöse Genese der multiplen Sklerose verwerten, als wir diesen herdweisen Markscheidenschwund bei der Paralyse doch wohl sicher mit einer lokalen Spirochätenwirkung in Verbindung bringen müssen. Auch das weitere Argument Strümpells, nämlich der für die multiple Sklerose angeblich charakteristische isolierte Markscheidenschwund, läßt sich nach unseren Erfahrungen bei der Paralyse und auch bei der exogenen Myelitis nicht aufrechterhalten, und andererseits wissen wir, daß ein unbedingtes Erhaltenbleiben der Achsenzylinder bei der multiplen Sklerose gar nicht immer die Regel ist.

Schwerwiegender ist schon sein Einwand, daß bei der multiplen Sklerose immer nur das Zentralnervensystem erkrankt, doch scheint mir in dem Hinweis auf ein ähnliches Verhalten der Poliomyelitis eine gewisse Entkräftung dieses Einwandes zu liegen.

Sprechen die pathologisch-anatomischen Befunde also weit eher für als gegen eine infektiöse Genese, so kommt dieser Auffassung auch das klinische Bild mit seinen einzelnen Schüben und Remissionen entgegen. Gerade auch das gleichzeitige, bisweilen geradezu apoplektiforme Auftreten verschiedener Symptome, die nicht auf einen Herd zu beziehen sind, das Fieber, der Schüttelfrost und die epileptiformen Zuckungen, mit welchen manche Schübe einhergehen, lassen sich eigentlich nicht



anders als durch die Aussaat eines Erregers erklären. Ich erinnere in dieser Hinsicht auch an die Siemerling -Raeckesche Auffassung des von vielen Autoren behaupteten Zusammenhanges der multiplen Sklerose mit allen möglichen Infektionskrankheiten, was sich in einem Teil der Fälle vielleicht dadurch erklärt, daß die infektiösen Allgemeinerscheinungen nur auf das Konto der multiplen Sklerose zu setzen sind. Klar sehen wir in dieser Hinsicht aber noch keineswegs, und es muß zugegeben werden, daß in dem Fehlen eines epidemischen, endemischen, familiären Auftretens der multiplen Sklerose ein gewichtiges Argument gegen die infektiöse Theorie erblickt werden könnte. Aber doch kein ausschlaggebendes, denn wenn die betreffenden Erreger an der Körperoberfläche keine Erscheinungen machen, wird eine Kontaktinfektion ausgeschlossen sein, und es könnte sich ja auch um eine Übertragung ähnlich wie bei der Malaria handeln. Steiner hat bekanntlich die Vermutung geäußert, daß Zecken bei der Übertragung die Vermittlerrolle spielen könnten.

Wir können also die Frage 1 dahin beantworten, daß, wenn auch die infektiöse Genese nicht als Forderung aufgestellt werden muß, sie doch am leichtesten den klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen gerecht wird.

Um die Beantwortung der 2. Frage haben sich zahlreiche Forscher bemüht. Ich sehe von den tierexperimentellen Untersuchungen, die Ceni und Besta mit *Aspergillus* angestellt, wobei sie herdförmige Degenerationen im Nervensystem gefunden haben, ab; ebenso erwähne ich nur die Mitteilung von Jürgens, der bei einem Fall angeblicher multipler Sklerose Protozoen in den Plaques des Zentralnervensystems und gleichzeitig in eigentümlichen Einsprengungen in der Herzmuskulatur gefunden hat, insofern ein für uns wenig brauchbarer Befund, als derselbe isoliert geblieben ist, und zudem Oppenheim die Zugehörigkeit des Falles zur multiplen Sklerose angezweifelt hat.

Wichtiger sind dagegen die Untersuchungen, über die Bullock 1913 berichtete: er verimpfte Liquor einer multiplen Sklerosekranken subcutan auf zahme Kaninchen, und beobachtete bei 4 von 5 Tieren nach 14—22 Tagen Lähmungserscheinungen der Extremitäten. Der Liquor war infektiös, auch wenn er 14 Tage lang bei 0° aufbewahrt oder durch unglasiertes Porzellan filtriert war. Im Rückenmark der Tiere fanden sich Veränderungen, die, soweit man das aus der Beschreibung entnehmen kann, sklerotischen Herden ähneln.

Lähmungserscheinungen beobachtete auch Simons bei einem von 3 Kaninchen, das subcutan über dem Ischiadicus mit 10 Tage im Eisschrank aufbewahrten Liquor eines multiplen Sklerosekranken geimpft war, von dem ich hervorhebe, daß er kurz vorher mit Fieber und Schüttelfrost erkrankt war. Die Lähmungserscheinungen des Tieres begannen nach 9 Tagen und führten nach 19 Tagen zum Tode. Nervensystem

und innere Organe waren bei der groben Obduktion normal, aus den Organen, dem Liquor und Blut konnte auch kein Erreger gezüchtet werden. Bei einer zweiten Impfung mit dem Liquor des gleichen Patienten erkrankte wiederum ein Tier mit einer Parese der Hinterbeine; die Obduktion und bakteriologische Untersuchung bei der Tötung des Tieres nach 14 Tagen fielen wiederum negativ aus.

Auch Sie merling gelang es 1914 nur durch Impfung zweier Rhesusaffen mit Liquor bei dem einen Tier eine nach 3 Wochen auftretende und im Verlaufe von 14 Tagen wieder verschwindende Parese des linken Hinterbeins zu erzielen; bei einer nach 1 Jahr angestellten Obduktion zeigte sich das Zentralnervensystem völlig gesund.

Viel glücklicher waren nun Steiner und Kuhn, welchen es 1917 gelang, durch Verimpfung von Blut und Liquor auf Meerschweinchen und Kaninchen nicht nur eine frühestens 3 Tage und spätestens 12 Wochen nach der Impfung auftretende Erkrankung der Tiere zu erzeugen, die in den schlimmsten Fällen unter Lähmungserscheinungen zum Tode führte, sondern auch einen Erreger zu finden. Während in Kulturen nichts wuchs, konnten sie im Blutausschlag und Dunkelfeld sowohl während der Erkrankung der Tiere, wie postmortal eine Spirochäte nachweisen, die sie auch im Silberpräparat in der Leber der Tiere, und zwar hier nie im Gewebe, sondern im Lumen der Blutgefäße sahen. Es waren zarte schlanke Spirochäten von sehr verschiedener Länge, bisweilen so groß wie ein rotes Blutkörperchen der Tiere, aber auch doppelt so groß, und andererseits auch weit kleiner. Manche waren geschlängelt, andere starr. An dem einen Ende hatten sie häufig einen feinen, geißelartigen Fortsatz; im Dunkelfeld sah man bisweilen an den Enden stärker lichtbrechende Knöpfchen. Sie bewegten sich wurmartig, seltener rollend. Es gelang den Autoren auch, die Erkrankung von Tier zu Tier durch Impfung zu übertragen, einmal sogar durch vier Passagen.

Das Nervensystem dieser Tiere konnte, weil es in Straßburg zurückgelassen werden mußte, nicht anatomisch weiter untersucht werden. Dagegen fand Steiner bei einem Affen, der 1 Jahr nach einer Impfung mit Liquor Lähmungserscheinungen gezeigt hatte, und nach einem halben Jahr getötet wurde, im Markweiß der Großhirnhemisphären eine größere Anzahl von Herden. Mikroskopisch zeigte sich in ihnen ein diskontinuierlicher Markscheidenzerfall, während die Achsenzylinder kaum reduziert waren; es fanden sich Körnchenzellen, die mit lipoiden Stoffen beladen waren, und eine außerordentlich starke faserige Gliawucherung. Am mesodermalen Gewebe waren keine Veränderungen nachweisbar, die adventitiellen Lymphscheiden enthielten auch nur mit lipoiden Stoffen beladene Abraumzellen.

Das menschliche Ausgangsmaterial bei den Versuchen dieser Autoren ist insofern bemerkenswert, als es sich um ausgesprochene Frühfälle,

bzw. um einen akuten Schub handelte, die Erscheinungen recht progredient waren, und in einem durch zweimal wöchentlich auftretende, mit Zungenbissen einhergehende Krampfanfälle charakterisierten Fall von dem üblichen Bilde der multiplen Sklerose etwas abwichen.

Während Steiner und Kuhn beim Menschen keine Erreger nachweisen konnten, dies auch Siemerling, Jähnel und mir bei anatomischer Untersuchung nicht gelang, sah Siemerling in dem aus einem Herde gewonnenen Gehirnbrei eines multiplen Sklerosepatienten im Dunkelfeld Spirochäten, die den oben beschriebenen etwa entsprachen. Im Ausstrich wurden sie nicht gefunden. Büscher hat aus der Siemerlingschen Klinik noch über einen 2. Fall berichtet, bei dem sie auch nur im Dunkelfeld, nicht im Schnittpräparat gesehen wurden. Und schließlich kann ich auf Grund persönlicher Mitteilung<sup>1)</sup> noch über einen Fall aus der Bergerschen Klinik berichten, wo Speer im Dunkelfeld — und wiederum nicht im Schnittpräparat — Spirochäten im Gehirnbrei eines Pat. gefunden hat, aus dessen Krankengeschichte ich nur hervorheben möchte, daß er zu subfebrilen Temperaturen neigte, die namentlich nach Spaziergängen bis zu 38° ansteigen konnten, ohne daß sich bei der Sektion etwa in einer Lungenerkrankung eine Ursache hierfür hätte finden lassen.

Außerdem liegen nun aber auch neuerdings zwei bestätigende Befunde bei Tieren vor: Marinesco fand im Ventrikelliquor zweier (von 6) Meerschweinchen, die nach einer intracerebralen Impfung mit Liquor Lähmungserscheinungen zeigten, Spirochäten in der Art der Steiner-Kuhnschen. Und Kalberlah konnte in 2 Fällen Spirochäten nachweisen, einmal im Blutausschnitt eines geimpften Kaninchens, das Lähmungserscheinungen zeigte, und einmal im gefärbten Lebersaftausstrich und im Silberbilde von Leberschnitten eines gestorbenen Tieres. Die Spirochäten, auf deren spezielle Beschreibung ich nicht näher eingehen kann, unterschieden sich von den Steiner - Kuhnschen insofern etwas, als sie ein wenig kürzer und weniger zart waren; sie lagen in der Leber auch nicht nur innerhalb der Blutgefäße, sondern auch im Lebergewebe und in den Zellen. In einem Falle gelang auch die Weiterimpfung auf ein zweites Tier, das unter Lähmungserscheinungen starb, ohne daß Kalberlah bisher Spirochäten nachweisen konnte. Die beiden Patienten boten klinisch keine atypischen Erscheinungen, nur hebe ich hervor, daß der eine wieder zu Temperatursteigerungen neigte.

Schließlich muß ich noch zwei neueste Arbeiten anführen, wenn auch deren Resultate für unsere Frage nicht verwertet werden dürfen. Schuster publiziert aus der Budapester Nervenlinik einen Fall, bei dem er durch Silberfärbung in Entmarkungsherden des Gehirns Spirochäten nachgewiesen hat. Klinisches und anatomisches Bild dieses Falles

<sup>1)</sup> Inzwischen in der Münch. med. Wochenschr. erschienen.

lassen aber doch trotz mancher Ähnlichkeiten Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen, zum mindesten muß, zumal auch die WaR. des Blutes schwach positiv ausfiel, die Möglichkeit der Kombination mit einer syphilitischen Erkrankung offen gelassen werden, so daß der positive Spirochätenbefund einstweilen von uns noch nicht verwertet werden darf. Und das gleiche gilt in umgekehrtem Sinne von einer Arbeit aus der Lemberger Klinik, wo Rothfeld, Freund und Hornowski durch Verimpfung von Blut und Liquor vier multipler Sklerosekranker bei ihren Versuchstieren zwar allerhand Krankheitserscheinungen, wie Krämpfe, Abmagerung, Bewegungsarmut erzielten, woran die Tiere zum Teil auch zugrunde gingen, ohne daß Spirochäten zu finden waren. Es ist durchaus nicht erlaubt, dieses negative Resultat im Sinne einer Ablehnung der infektiösen Genese zu verwerten, da die meisten Tiere an Coccidiose oder Pseudotuberkulose litten; mir ist der Zweck dieser ausführlichen Publikation überhaupt nicht recht klar geworden, da der erfahrene Tierexperimentator diese Fehlerquellen hinreichend kennt und derartige Fehlresultate lieber für sich behält. Deshalb die Tiere allerdings gerade erst nach der Impfung krank wurden, ist nicht recht verständlich; jedenfalls scheint mir die Annahme der Autoren, daß man mit dem Impfmateriel möglicherweise giftige, durch den polysklerotischen Prozeß hervorgerufene Substanzen in der Art der Ptomaine übertrage, durch die bisherigen Versuche noch nicht bewiesen, und angesichts der vielen negativen Resultate bei Verimpfung von multiplem Sklerosemateriel auch recht unwahrscheinlich. Auch die persönliche Mitteilung Rothfelds, daß auch nach Verimpfung von Liquor von Syringomyelie Kaninchen nach kürzerer oder längerer Zeit zugrunde gegangen seien, kann meine Auffassung hierüber einstweilen nicht ändern.

Da ich nach meinen eigenen durchweg negativen Resultaten trotz früher und rasch progredienter Fälle annehmen konnte, daß die geringe Zahl von Publikationen seit Erscheinen des Steiner-Kuhnschen Artikels wohl nur auf die Ergebnislosigkeit der Versuche zurückzuführen sei, habe ich mich bei einer Anzahl von Kliniken erkundigt und in Erfahrung gebracht, daß noch an sechs Orten Forschungen angestellt wurden, die viermal ein negatives, zweimal (bei Bonhoeffer und Nonne) ein fragliches Resultat bezüglich Spirochätenbefunden ergeben haben. Die Diskussion wird wohl Gelegenheit geben, näheres hierüber zu hören.

Was können wir nun aus den bisherigen Erfahrungen schließen? Zunächst dürfen wir die negativen Resultate, auch wenn ihre Zahl noch größer wäre, als ich in Erfahrung bringen konnte, nicht zu einer Ablehnung der spezifischen Gültigkeit der positiven Befunde verwerten, einmal weil wir über die Empfänglichkeit der Versuchstiere noch viel zu wenig unterrichtet sind, und dann vor allem, weil wir von vornherein

gar nicht erwarten dürfen, die Erreger zu jeder Zeit im Blut und Liquor der Kranken zu finden. Der schubartige Verlauf der Erkrankung, die kurzdauernden Temperaturanstiege lassen vielmehr damit rechnen, daß sich die Erreger nur ganz kurze Zeit, womöglich nur Stunden innerhalb der Blutbahn aufhalten. So hat Marinesco bei einer zweiten Verimpfung seiner Fälle auch keine Krankheitserscheinungen und Spirochätenbefunde mehr erzielt. Es kommt also ganz auf den Zeitpunkt der Blutentnahme an. Etwas Entsprechendes gilt für die Wahl der Fälle. Experimentiert man mit alten, vielleicht abgelaufenen Fällen, so wird man trotz des ausgesprochensten Krankheitsbildes immer Versager haben müssen, während frische und vor allem rasch progrediente Fälle mir die günstigsten Aussichten zu bieten scheinen. Freilich bringen derartige akute Fälle die Gefahr einer Verwechslung mit einer Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde einer multiplen Sklerose mit sich; und man könnte, wenn man sehr skeptisch sein will, die Zugehörigkeit des einen oben erwähnten Steinerschen Falles, der mit Krampfanfällen und Zungenbissen einherging, zur multiplen Sklerose anzweifeln. Dem stehen doch aber genügend andere Fälle von anscheinend einwandfreier multipler Sklerose gegenüber; jedenfalls können uns die Temperatursteigerungen in einigen Fällen angesichts des sonstigen Befundes einstweilen hieran nicht irremachen. Es ist allerdings zu wünschen, daß man der histologischen Untersuchung der multiplen Sklerosekranken mit positivem Spirochätenbefund noch mit größerer Sorgfalt nachgeht, um festzustellen, ob man es etwa hier nur mit einer symptomatischen multiplen Sklerose zu tun hat. Das Verdienst Steiners und Kuhns wäre darum nicht geringer; sie hätten dann zwar nicht den Erreger der multiplen Sklerose gefunden, uns aber gelehrt, die multiple Sklerose gegenüber einer klinisch ähnlich verlaufenden Erkrankung abzugrenzen. Bis jetzt gibt das mitgeteilte Material keinen Anlaß zu dieser Annahme.

Sind die Spirochäten etwa ein unspezifischer Nebenfund? Eine Seuche ist auszuschließen. Eine idiopathische Erkrankung der Tiere ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil immer nur die geimpften krank wurden. Für die Kaninchen könnte man ja nach den Mitteilungen von Arzt und Kerl, die bei diesen Tieren Spirochäten ähnlich der Pallida nachwiesen, daran denken. Aber die bei multipler Sklerose beschriebenen Spirochäten hatten doch andere Form, fanden sich zudem auch bei Meerschweinchen, und waren doch vor allen Dingen auch in den menschlichen sklerotischen Herden vorhanden. Daß sie hier bisher nur im Dunkelfeld gesehen wurden, beeinträchtigt die Glaubwürdigkeit dieser Mitteilungen, zumal es jetzt schon drei sind, kaum, da der fehlende Nachweis im Silberpräparat an technischen Schwierigkeiten liegen dürfte. Zudem wird es auch hier sehr auf die Wahl des Materials ankommen, insofern nur akute Fälle günstige Aussichten bieten.

Der Nachweis lebender Spirochäten im Dunkelfeld macht auch den Einwand hinfällig, es möchte sich etwa bei den Blutaussstrichen und den Silberpräparaten um Kunstprodukte handeln. Wer die Steinerschen Präparate gesehen hat, wird zudem gar nicht auf einen solchen Gedanken kommen, und wem bei der Beschreibung Kalberlahs etwa ein solcher Einwand auftaucht, der wird ihn angesichts der einwandfreien Spirochäten, die doch auch er abbildet, fallen lassen müssen.

Der Nachweis von auch außerhalb der Blutbahn liegenden Spirochäten durch diesen Autor ergänzt, falls es sich nicht etwa nur um eine postmortale Weiterwanderung handelt, die Leberbefunde von Steiner und Kuhn, die ja Spirochäten nur innerhalb der Blutgefäße fanden. Ihr Vorhandensein gerade in der Leber spricht nicht gegen die Spezifität der Erreger, da die Erkrankung beim Tier natürlich nicht ebenso wie beim Menschen verlaufen muß, und zudem ja derartige Untersuchungen beim Menschen noch gar nicht ausgeführt sind. Im Nervensystem der Tiere sind sie von Steiner, wie gesagt, nur aus äußeren Gründen nicht nachgewiesen worden, und die Art der bei den Tieren beobachteten Krankheitserscheinungen spricht entschieden gerade für eine gegen das Zentralnervensystem gerichtete Schädlichkeit. Zudem besitzen wir ja den charakteristischen anatomischen Befund bei dem einen Affen, dessen Krankheitsbild gerade in dem Kommen und Gehen der Lähmungserscheinungen recht große Ähnlichkeiten mit der multiplen Sklerose bot.

Der ganze Krankheitsverlauf bei den Versuchstieren, vor allem auch das Intervall zwischen Impfung und Auftreten der ersten Erscheinungen sprach übrigens entschieden gegen irgendein nicht lebendes Agens, etwa ein Toxin, wie es die Lemberger Autoren anführen.

Auf die Verschiedenheiten in der Erscheinungsform der Spirochäten braucht man, soweit es die Dunkelfeldbeobachtung angeht, nicht allzu viel zu geben, und da auch Steiner und Kuhn schon recht große Unterschiede angeben, können wir den von Kalberlah abgebildeten und beschriebenen Erreger wohl trotz gewisser Größen- und Dickendifferenzen als den gleichen ansehen.

Sie sehen, es spricht sehr vieles dafür, daß die im Nervensystem bei multiplen Sklerosepatienten und bei Tieren, die mit Blut und Liquor solcher Kranken geimpft wurden, gefundenen Spirochäten mit der Erkrankung in ursächlichem Zusammenhange stehen. Bewiesen ist es noch keineswegs. Dazu fehlt noch der einwandfreie Nachweis der Erreger im histologischen Präparat beim Menschen, besonders innerhalb der Herde, es fehlt auch noch ihr Nachweis im Nervensystem der Versuchstiere und die Ausbildung herdförmiger Veränderungen in diesem, wobei allerdings zu berücksichtigen wäre, daß die Verhältnisse hier nicht die gleichen wie beim Menschen zu sein brauchen. Wir müssen

ferner noch den Übertragungsmodus erforschen, denn die Zeckenhypothese Steiners scheint mir an sich und auch nach meinen eigenen Erhebungen noch nicht genügend gestützt. Gewiß fehlen also noch wichtige Beweisstücke. Aber wir haben meines Erachtens allen Anlaß, uns aus den bisherigen Erfahrungen den Mut zu holen, mit unserer Forschung in der eingeschlagenen Richtung fortzufahren.

### Literaturverzeichnis.

Anton und Wohlwill, Multiple nicht-eitrige Encephalo-myelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **12**. 1912. — Arzt, Spirochätenbefunde und Genitalveränderungen ungeimpfter Kaninchen. Dermatol. Zeitschr. **29**. — Büscher, Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. **62**. — Bullock, The experimental transmission of disseminated sclerosis of rabbits. Lancet 1913. — Ceni und Besta, Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergilli. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **31**. 1905. — Fleck, Erfahrungen über die Behandlung der multiplen Sklerose mit Silbersalvarsannatrium. Med. Klinik 1921, Nr. 8. — Hauptmann, Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose. Fortschritte d. Medizin **36**. — Jürgens, Über die Ätiologie der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1898. — Kalberlah, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4. — Kuhn und Steiner, Über die Ursache der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1917, Nr. 38. — Rothfeld, Freund und Hornowski, Experimentelle Untersuchung über die Pathogenese der multiplen Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**. 1921. — Schuster, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **65**. — Siemerling, Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1918. — Siemerling u. Raecke, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych. **53**. — Simons, Zur Übertragbarkeit der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1918. — Speer, Spirochätenbefund im menschlichen Zentralnervensystem bei multipler Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1921. — Steiner, Über experimentelle multiple Sklerose. Vortrag a. d. Versammlung südwestd. Irrenärzte. B.-Baden. Ref. Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 22. — Steiner, Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Bonn 1919. — Steiner, Die Bedeutung der gegenwärtigen ätiologischen Forschung für die Behandlung der multiplen Sklerose. Therapeut. Halbmonatshefte 1920. — Strümpell, Einige Bemerkungen zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 12. — Westphal, Weitere Mitteilung über Stäbchenzellenbefunde bei multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. 1918. — Wohlwill, Multiple Sklerose. Sammelreferat. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. **7**.

## Über einen Fall von Claudicatio intermittens des linken Armes und beider Beine<sup>1)</sup>.

Von

Dr. Ernst Tobias (Berlin).

(Eingegangen am 19. April 1921.)

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das „intermittierende Hinken“ in der klassischen arteriosklerotischen Form der Erkrankung, wie sie vor allem Charcot und Erb beschrieben haben, wenigstens was die unteren Extremitäten anbelangt, wesentlich häufiger ist, als gemeinlich angenommen wird. In statistischen Betrachtungen, die ich eigenen Studien über die Störung im Jahre 1909<sup>2)</sup> zugrunde legte, konnte ich hervorheben, daß Erb alljährlich 12 bis 18 Fälle, Oppenheim in 5 Jahren 48 sichere Fälle beobachten konnte, daß Higier 23, Idelsohn über 80, Goldflam über 30 Fälle gesehen hat. Es steht fest, daß die Erkrankung wesentlich öfter vorkommt. Was seltener ist, das ist einerseits die von Oppenheim zuerst beschriebene gutartige, auf spastischen Gefäßzuständen beruhende Form, andererseits die zuerst im Jahre 1900 von Déjerine beschriebene Form von Claudication intermittente de la moëlle épinière resp. des centres nerveux, d. i. endlich die arteriosklerotische Form mit Lokalisation an anderen Gefäßgebieten, am Darm, worüber Ortner, an der Zunge, worüber Determann berichtet hat, und an den Armen.

Über „Dyskinesia intermittens“ an den Armen liegen Mitteilungen vor zunächst von Nothnagel<sup>3)</sup> aus dem Jahre 1867, und zwar über zwei Fälle, in denen es sich um embolische Verstopfungen der A. axillaris bzw. brachialis handelte. Sodann erwähnt Embden<sup>4)</sup> einen Fall, wo eine Frau im normalen Wochenbett Dyskinesia intermittens mit in allen Arterien fehlendem Puls zeigte und wo die Beschwerden fortgingen, ohne daß der Puls wiederkehrte. Weitere Fälle wurden von Hermann Schlesinger<sup>5)</sup>, Erb<sup>6)</sup>, Determann<sup>7)</sup> (Erkrankung eines

<sup>1)</sup> Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. III. 1921.

<sup>2)</sup> Med. Klinik 1909, Nr. 27.

<sup>3)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 51.

<sup>4)</sup> Tobias, l. c.

<sup>5)</sup> Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 1.

<sup>6)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 30, Heft 3. 1906.

<sup>7)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, Heft 1 und 2. 1905.



Armes, der Zunge und beider Beine), Massant<sup>1)</sup>, Wwedensky<sup>2)</sup>, Biegansky<sup>3)</sup> und Goldblatt<sup>4)</sup> beobachtet.

In dem Falle eigener Beobachtung handelt es sich um eine Erkrankung beider Beine sowie des linken Armes. Patient ist Hegemeister, 58 Jahre alt, verheiratet und Vater von 5 gesunden Kindern. Anamnestisch ist hervorzuheben, daß starker Nicotinabusus vorliegt, und zwar wird angegeben, daß Pfeife und Zigarren im Übermaß geraucht werden. Sexuelle Infektion hat nicht stattgefunden. Die angestellte Blutuntersuchung auf Wassermannsche Reaktion hatte ein negatives Ergebnis.

Patient klagt über allgemeine Schwächezustände sowie besonders über Störungen in beiden Beinen und im linken Arm. Die Beschwerden in den Beinen bestehen in einem starken Kältegefühl sowie in Schmerzen in der Wadenmuskulatur, die das Gehen behindern und regelmäßige Unterbrechungen notwendig machen. Seit ungefähr einem Jahre zeigen sich gleichartige Beschwerden im linken Arm. Im Vordergrund steht rasche Ermüdbarkeit. Patient, der als Förster besonders den rechten, stets aber auch den linken Arm beim Gebrauche der Waffen dringend benötigt, ist nicht mehr imstande, dem Weidwerk nachzugehen. Dazu kommen intensive Kälteempfindungen, die ihn zwingen, in kalten Wintermonaten die linke Hand dauernd mit zwei dicken Handschuhen zu bekleiden, da er sonst die Winterkälte nicht ertragen kann. Die rechte Hand bleibt unbedeckt.

Aus dem Untersuchungsbefund ist hervorzuheben, daß das Herz, auch röntgenologisch feststellbar, nach links verbreitert ist. An der Aorta findet sich keine nennenswerte Verbreiterung. An den Beinen fehlt der Puls beiderseits sowohl in der Arteria tibialis postica wie in der Arteria dorsalis pedis. Die Untersuchung des linken Armes ergibt eine Zirkulation nur in der linken Arteria subclavia sowie in der Arteria axillaris in der Achselhöhle; alle anderen Pulse fehlen. Von Interesse ist, daß nach einem längeren warmen Armbade eine deutliche, wenn auch überaus schwache Zirkulation in der Arteria radialis konstatiert werden kann, während eine solche auch nach warmen Bädern in allen anderen Armgefäßen nicht zu fühlen ist. Sensibilität und Temperaturgefühl sind deutlich herabgesetzt, die Armreflexe normal. Es besteht die von Goldflam bei Claudicatio intermittens beschriebene Apokamnose.

Röntgenaufnahmen sind vom Herzen, von den Beinen und

<sup>1)</sup> Ann. de la soc. méd.-chirurg. d'Anvers 1901. Referat im Neurol. Centralbl. 1901, S. 953.

<sup>2)</sup> Arch. f. klin. Chir. 1898.

<sup>3)</sup> Diagnostica Rozniczk Chorob Wennet 1891.

<sup>4)</sup> Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 45.

vom linken Arm gemacht worden. Während über den Röntgenbefund bei Claudicatio intermittens an den Beinen Mitteilungen von Beck, Saenger, Holz knecht u. a. vorliegen, ist die analoge Störung am Arme m. W. bisher noch nicht auf dem Röntgenbilde beobachtet worden. Die Betrachtung der in der dritten medizinischen Universitätsklinik zu Berlin angefertigten Aufnahmen ergibt Schatten, die durchaus den Gefäßschatten entsprechen, wie sie beispielsweise im Lehrbuche von H. Oppenheim<sup>1)</sup> für die unteren Extremitäten wiedergegeben sind. Es ist indessen nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen, ob es sich dabei wirklich um das Bild arteriosklerotischer Gefäße handelt.

Der Vollständigkeit halber sei endlich noch hervorgehoben, daß nach dem Vorhandensein einer Halsrippe röntgenologisch gesucht worden ist, daß eine solche indessen nicht gefunden werden konnte.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß es sich nach dem mitgeteilten Befunde bei der Störung im linken Arm um die arteriosklerotische Form der Claudicatio (Dyskinesia) intermittens vom Typus Charcot-Erb handelt.

Zum Schluß einige wenige Bemerkungen zur Frage der Ätiologie und der Therapie.

Auch nach meinen Erfahrungen spielt der Tabak eine wesentliche, wenn auch keineswegs die alleinige Rolle in ätiologischer Beziehung. In meiner Beobachtung stehen bzw. standen wiederholt Nichtraucher mit dem typischen — ein- oder doppelseitigen — Bilde der Erkrankung. Lues und Diabetes sind auch nach meiner Erfahrung von durchaus untergeordneter ätiologischer Bedeutung. In bezug auf die Qualität des Tabaks stehen Pfeife und Zigarette an erster Stelle.

Therapeutisch stimme ich Erb durchaus darin bei, daß die Galvanotherapie — am besten in der Form galvanischer Teilbäder, etwa unter Zuhilfenahme der Schneeschen Wannen — der eigentlichen Hitzebehandlung überlegen ist, möchte aber hinzufügen, daß in den selteneren Fällen, in denen über stärkere Schmerzen geklagt wird, die Diathermiebehandlung der erkrankten Extremität einen ausgesprochen schmerzstillenden Einfluß ausübt.

---

<sup>1)</sup> H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. 6. Aufl. Bd. 1, S. 770.

# Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subcorticalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie.

Von

Dr. Fritz Fränkel (Berlin).

(Aus dem Bürgerspital Stuttgart [Chefarzt: Geh.-Rat Dr. Fauser].)

(Eingegangen am 29. Mai 1921.)

„Es gibt keinen Umstand, der so sehr beweist, wie weit bisher noch unsere Beobachtungsfähigkeit zurück ist, als der Umstand, daß wir bis heute weder von den Funktionen des Corpus striatum noch von den Symptomen etwas wissen, die eintreten, wenn es zerstört oder wenn es gereizt ist.“ In demselben Jahr, in dem Ludwig Edinger<sup>10)</sup> diese Worte schrieb, erschien die berühmte Arbeit Wilsons<sup>44)</sup> über die progressive lentikuläre Degeneration, und die umfangreiche neurologische Forschung, die sich an sie anschloß, hat unsere hirnpfysiologischen Kenntnisse bedeutend erweitert und die große Bedeutung, die Edinger den subcorticalen Ganglienmassen zuspricht, bestätigt. Aber wie so oft hat vertieftes Eindringen nicht nur die Erkenntnis, sondern auch die Problematik erhöht, und die Probleme, die sich an die Untersuchungen der Basalganglien anschließen, berühren nicht nur die Neurologie, sondern sie sind auch für spezielle Fragen der Psychiatrie von großer Wichtigkeit. Wenn Edinger (l. c.) z. B. ausspricht, es sei ihm nicht unwahrscheinlich, daß ein guter Teil von dem, was man kurz als Spontanität der Bewegung bezeichnet, durch das Striatum vermittelt werde, so ist damit schon angedeutet, daß gerade ein psychischer Anteil des Bewegungsvorganges, eben der Antrieb, in funktionale Beziehung zum C. striatum gesetzt wird. Und so ergibt sich für den Psychiater eine doppelte Fragestellung: Welche psychischen Störungen finden sich bei Erkrankungen der subcorticalen Ganglien und weiter, bei welchen Geisteskrankheiten finden sich körperliche Symptome, die auf jene als Sitz hinweisen?

Ohne dem historischen Gang der Pathographie in den Einzelheiten zu folgen, sei an die Krankheitsgruppe aus der Reihe der extrapyramidalen Störungen angeknüpft, die heute im Mittelpunkt des neurologischen Interesses steht, die Pseudosklerose bzw. die Wilsonsche Krankheit. Das Leiden macht sich bekanntlich geltend in einer erheblichen Störung des Motoriums, die einerseits zu einer allgemeinen

Bewegungsarmut (Fixationsrigidität, mimische Starre) führt, andererseits mit einer mitunter sehr erheblichen Hyperkinese verbunden ist, deren Zeichen ein der Schüttellähmung ähnelnder Tremor oder athetotische Erscheinungen sein können. Daneben bestehen als häufiger Befund schwere Sprach- und Schluckstörungen, Alterationen des Vasomotoriums und nicht selten Blasen-, manchmal auch Mastdarminkontinenz. Die Krankheit verläuft oft schubweise, Anfälle epileptischer Art sind wiederholt beobachtet; auch Pupillenstörungen werden von einzelnen Autoren angegeben. Im Krankheitsverlauf kommt es zur Ausbildung von Contracturen (Pfötchenstellungen der Finger u. ä.). Trotz des progressiven Charakters kann sich das Leiden viele Jahre hinziehen. Wie wir seit Wilsons Monographie wissen, ist von den inneren Organen die Leber miterkrankt. Welche Erklärungen für diese Beteiligung möglich sind, soll ebenso wenig wie andere der noch sehr strittigen Einzelheiten des Krankheitsbildes hier erörtert werden. Uns interessiert vielmehr die Veränderung der Psyche, die bei den Kranken fast nie vermißt wird. Leider vernachlässigt die große Kasuistik, die heute über die Pseudosklerose besteht, den psychischen Faktor sehr, und es dürfte kein Zufall sein, daß vielleicht der ausführlichste und für die psychiatrische Beurteilung genauest beschriebene Fall von dem Entdecker der Krankheit, von C. Westphal<sup>42)</sup> herrührt. Im Vordergrund der seelischen Störungen steht bei seinem Kranken (Fall 2) eine Affektreizung. Der früher ganz normale Kranke bekam Wutanfälle, bei denen er laut schrie und brüllte, mitunter auch gewalttätig wurde, so daß er isoliert werden mußte; daneben finden sich bei ihm traumhafte Zustände, in denen er keine Nahrung zu sich nimmt, unreinlich ist und nach deren Abklingen er über eigenartige Sensationen klagt: er habe so ein putziges Gefühl gehabt, es sei ihm gewesen, als ob ihm die Knochen entzweigebrochen wären. In der weiteren Beobachtung wechselte Besserung und Verschlimmerung des Zustandes; es kam mitunter zu Illusionen und Halluzinationen; die Reizbarkeit nahm einen chronischen Charakter an. Ein Jahr vor dem Tode des Kranken verzeichnet die Krankengeschichte wieder Anfälle äußerster Wut, größte Reizbarkeit, zum Teil sicher auf Grund von Halluzinationen oder Gehörsillusionen; zu anderen Zeiten ist er friedlich-heiterer Stimmung, wobei er ein gutes Gedächtnis und richtiges Urteil über Zeit und Ort aufwies. Soweit in großen Zügen wiedergegeben Westphals Schilderung. In dem ersten Fall, der in der gleichen Arbeit veröffentlicht ist, sind die seelischen Erscheinungen weniger auffällig, aber die Beobachtungen des Autors sind doch sehr wichtig. Es handelt sich bei dem an Pseudosklerose erkrankten Mann um eine intellektuelle Schwäche ohne Sinnes täuschungen und Wahnideen. Aber wie Westphal schreibt „zeigte diese intellektuelle Schwäche gewisse Eigentümlichkeiten, bei auf-

fallendem Mangel aller Spontaneität und gleichbleibender Indifferenz der Gemütslage war die Auffassung und das Verständnis relativ gut; doch bewahrte das Gedächtnis für gewisse ihm gegenüber gebrauchte, übrigens ganz gleichgültige Phrasen eine merkwürdig lange, Wochen, ja Monate dauernde Erinnerung, und es machte oft den Eindruck, als habe der Patient, seitdem er die betreffende Phrase gehört, in der Zwischenzeit nichts anderes gedacht und knüpfte nun wieder daran an. Eine Art Beharrungsvermögen für gewisse Gedanken, ähnlich dem Beharrungsvermögen der Aphasischen“.

Es dürfte nicht zu bestreiten sein, daß, wenn man diese Fälle unter die gewöhnlichen Kategorien subsumieren wollte, am ehesten die *Dementia praecox* in Betracht käme. In der Tat erinnern auch die in psychiatrischer Beziehung weniger gut beschriebenen Fälle anderer Autoren — vor allem hat sich v. Strümpell<sup>37)</sup> um die Ausgestaltung des Krankheitsbildes verdient gemacht\*) —, aber auch Frankl-Hochwarts<sup>15)</sup> Fall u. a., am meisten an katatone Zustände. Besonders deutlich ist dies bei den Kranken Fleischers<sup>13)</sup>, der als erster die eigentümliche Verfärbung der Hornhaut bei Pseudosklerose beschrieb. Einmal handelt es sich um einen 23jährigen Bauernsohn, der bei der ersten Aufnahme melancholisch-weichmütiger Stimmung ist, bei der zweiten auch zunächst depressiv, dann aber stuporös wird, zuweilen explosiv schimpft und Verfolgungsideen äußert. Noch deutlicher ist die Beziehung in einem anderen seiner Fälle. Ein 28jähriger Kaufmann mit anfallsweisen Erregungszuständen, bei denen er seine Frau totzustechen droht, dabei geistig stumpf, sexuell sehr erregt ist. In der Anstalt (Göppingen) ist er von heiter-läppischem Wesen, aber auch renitent und barsch, später teilnahmslos und interesselos, durch den Tod seines Kindes kaum bewegt; mitunter Erregungszustände, in denen er auf den Arzt schimpft und spuckt, öfters unanständiges Benehmen, steht auf den Kopf, gibt einem Patienten eine Ohrfeige, geht zu anderen und läßt einen Flatus, zeigt seine Natur, ist daneben über seine Lage orientiert, rechnet gut. Plötzlicher Exitus. Sektion ergibt Hyperämie der Hirnhäute. — Die Pseudosklerose galt bekanntlich bis Wilsons Publikation für funktionell. Als einzigen anatomisch wertvollen Befund verzeichnet Frankl-Hochwart in seiner Zusammenstellung (l. c.) in 2 Fällen eine auffallende Härte der Hirnkonsistenz, ein Befund, auf dessen Bedeutung noch zurückzukommen sein wird. — Er erwähnt im übrigen, daß in 80% aller Fälle psychische

\*) In psychischer Hinsicht sind seine Fälle ebenfalls ausgezeichnet durch sehr starke affektive Erregbarkeit, die in einem Fall zu Zorn und Wutanfällen, im anderen zu Heiterkeitsausbrüchen, Zwangslachen und Weinen führt. In dem fortgeschrittenen Verlauf werden Apathie und Stumpfheit, Schlafsucht, einmal Verblödung, ein anderes Mal Halluzinationen notiert.

Störungen vorhanden sind, besonders Reizbarkeit bis zur Tobsucht auf der einen, Apathie auf der anderen Seite, er selbst beobachtet barockes Wesen in seinem Fall mit großer Weitschweifigkeit und anderen Abnormitäten.

Aus der jüngeren Literatur sei noch folgendes kurz erwähnt. Wilson<sup>11)</sup> selbst, der auf die psychischen Symptome nur kurz eingeht, aber vor ihrer Unterschätzung warnt, sieht die Eigenart der seelischen Veränderungen in einer gewissen Fügsamkeit, Leichtigkeit, Kindlichkeit, Euphorie; daneben erhöhte Reizbarkeit, Zunahme der gemüthlichen Reaktionen, besonders Zwangslachen, jedoch keine Demenz wie bei der Paralyse oder dem Senium, auch gegen die Dem. praecox. sei der Unterschied deutlich, doch bestehe eine gewisse Einengung des seelischen Horizontes. Daß eine Verblödung\*) nicht ausgeschlossen ist, beweisen mehrere Fälle, so der von Maas<sup>27)</sup>, bei dem mit 50 Jahren eine völlige Demenz vorhanden ist. Doch schon vorher versagte der Kranke bei den leichtesten Rechenaufgaben, war völlig teilnahmslos. Auch die Abgrenzung gegen die Katatonie kann unter Umständen recht schwierig sein. So beschreibt Kasta<sup>n</sup><sup>21)</sup> einen Soldaten, bei dem während 8 Jahren der Krankheitsverlauf verfolgt werden konnte. Bei intakter Intelligenz, guter Merkfähigkeit bestand ein eigentümliches, als kataton gedeutetes Wesen, Sinnestäuschungen, Wahnbildungen, Zornaffektausbrüche, Grimassieren, Stereotypien. Ferner aber die in Schüben auftretenden Zeichen einer Pseudosklerose (Maskengesicht, Speichelfluß usw.),

Ein ähnliches Mischbild beschreibt A. Westphal<sup>41)</sup>; ein junges Mädchen, das einerseits eine Reihe amyostatischer Symptome, Bewegungsarmut, Fixationsrigidität, vermehrte Muskelspannung, doppelte Athetose, andererseits ein läppisches, stuporöses Verhalten mit Manieren, Wortneubildungen, Wahnideen, Trugwahrnehmungen aufwies. Westphal erörtert kurz die Beziehungen der körperlichen zu den psychischen Erscheinungen, die des Stupors zur Bewegungsarmut, des „Schnauzkrampfes“ zu den Muskelspasmen. Wir kommen darauf noch zurück.

Jedenfalls ist bei der verhältnismäßigen Seltenheit der hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder und der ziemlich kurzen Zeit ihrer genaueren Analyse die Kombination mit so ausgesprochen katatonen Zügen doch sehr auffällig und sollte kein Zufall sein.

\*) Nach Hoesslin<sup>19)</sup> führt die eine Form der geistigen Störungen bei Pseudosklerose geradezu von einfachen Schwächezuständen, gemüthlicher Stumpfheit, Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten langsam zur Demenz, bei der anderen kommt es zu akuten Störungen, plötzlichen Charakterveränderungen, Reizbarkeit, Heftigkeit, Zerstörungswut, Anfällen von Sinnestäuschungen und Verwirrheitszuständen. Mir scheinen die Verlaufsarten nicht scharf getrennt zu sein.

Aus eignen Beobachtungen<sup>17)</sup> seien folgende Momente erwähnt:

Bei einem im Anschluß an ein Trauma Erkrankten entwickelten sich die seelischen Veränderungen durchaus parallel mit den körperlichen. Die aufs äußerste gesteigerte gemütliche Reizbarkeit des Kranken, die Beschränkung seiner Interessen auf das eigene Ich sind prae morbo auch nicht angedeutet vorhanden. Die oft hervorgehobene Beziehung der Basalganglien zur Affektivität hat hier quasi experimentell eine Bestätigung gefunden. Besonders möchte ich hervorheben das Ergebnis von Assoziationsversuchen, die ich im Beginn der Krankheit an einem zur militärischen Begutachtung in das unter der Leitung von Geheimrat Fauser stehende Lazarett Eingewiesenen machen konnte. Es handelt sich um einen früher stets gesunden, von zuverlässiger Seite als lebhaft und intelligent geschilderten Mann, bei dem in französischer Gefangenschaft die ersten Erscheinungen der Krankheit in Form von Gehstörungen auftraten. Zur Zeit bestanden bei völligem Fehlen von Pyramidenzeichen ein leichter Spannungszustand der Muskulatur, auffallende mimische Starre, vereinzelte Zitterbewegungen der Hände, athetotische Zehenbewegungen, allgemeine Bewegungsarmut. Ausgesprochene Neigung zu Zwangslachen, das als besonders unangenehm empfunden wird, ohne daß dem Kranken das Zwangsmäßige der Reaktion klar ist, er beklagt sich nur, daß er so leicht lachen müsse, findet aber immer Begründungen für den einzelnen Ausbruch.

Die Assoziationsprüfung ergab nun, daß bei durchaus normaler Reaktionszeit und obwohl man keineswegs von einer Verarmung der durch das Reizwort ekphorierten Vorstellungsreihen sprechen kann, einzelne beweisen sogar ein gewisses intellektuelles Niveau, das über den Durchschnitt ragt (Elend—Wohnung, Mord — rätselhaft usw.) doch die Neigung zur Wiederholung der gleichen Reaktionen besteht, die innerhalb der ersten 10 Reizwörter dreimal ihn „Baum“ antworten läßt, der nächsten 20 dreimal Mann und gegen Ende des Versuches auf jedes Eigenschaftswort die Antwort „sehr“ (zehnmal) und auf andere Worte achtmal „groß“ geben läßt, so daß von den letzten 50 Antworten zwei Gruppen von acht und zehn Antworten einfach stereotyp sind. Ich möchte diese psychische Rigidität mit der Neigung zu der körperlichen Beharrungstendenz in Beziehung setzen und erinnere wieder an den erst geschilderten Kranken von Westphal (ähnlich wird bei Bleuler<sup>4)</sup> die „Affektsteifigkeit“ der Schizophrenen hervorgehoben). Übrigens hatte unser Patient subjektiv durchaus keine Empfindung einer Denkhemmung, meinte sogar, es drängen sich ihm mehr Gedanken auf als früher. Bei Befragung erzählt er aber, es sei immer wieder dasselbe, er müsse soviel an die Kriegserlebnisse denken, was früher nicht der Fall war. Also auch hier eine gewisse Steifigkeit intellektueller Art.

In einem weiter vorgeschrittenen Fall\*) dagegen war eine sehr starke Verlängerung der Reaktionszeit zu konstatieren, außerdem erfolgte unter 40 Reizworten achtmal überhaupt keine Antwort mit der Begründung, mir fällt nichts ein. Auch hier waren die Reaktionen ohne eine Komponente von intellektuellen Defekten.

Daß die Analogie mit der Perseveration des Aphasikers auch bei Westphal nur ein Bild ist, daß die hier vorliegende Art der Störung eine prinzipiell andere ist, braucht nicht ausgeführt zu werden. Es handelt sich um keinen Ausfall des assoziativen Erfahrungsschatzes, sondern um eine Erschwerung seiner Ansprechbarkeit. Zwingt man den erst-erwähnten Kranken zu einer größeren Aufwendung seelischer Arbeit für die gestellte Aufgabe, gelingt es auch, andere Reaktionen zu erhalten. Da der Versuch eine gewisse Einstellung verlangt, da es sich nicht um ein bloßes Hingeben auf den akustischen Eindruck handelt, sondern eine aktive Anspannung erforderlich ist, wird der Ausfall nicht nur die inhaltliche Seite (etwaige Komplexe, geistige Dürftigkeit usw.) aufdecken, er wird auch einen Schluß auf das Maß der vorhandenen geistigen Energie gestatten, und daß hier sowohl die Häufigkeit der Wiederholung wie die Verlängerung der Reaktionszeit bzw. das Ausbleiben der Reaktion nur im Sinne einer herabgesetzten aktiven psychischen Energie angesehen werden kann, erscheint mir gewiß. Sonst wäre, da möglicherweise affektbetonte Reizworte wie „Rente“ in dem ersten „Tod“ u. a., in dem zweiten Fall keinerlei Einfluß hatten, was sich auch in der Analyse bestätigte, die Ungleichmäßigkeit der Leistung ganz unverständlich, das Nebeneinander von reichen, sogar nicht ganz durchschnittlichen Leistungen mit dürftigen, bequemen oder die Anstrengung ganz vermeidenden. Ich denke, man wird bei größerem Material eine ganze Skala feiner Abstufungen der verminderten psychischen Aktivität in ihrer Manifestation im Assoziationsexperiment aufstellen können.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Die Alteration der Psyche gehört zu dem Bilde der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit. Unter welchen Bedingungen sie vermißt wird, kann heute noch nicht erklärt werden, keineswegs ist, wie genaue Untersuchungen neuerer Zeit beweisen, das Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Rinde die Ursache der seelischen Ausfälle, denn in vielen Fällen (so *Econom<sup>o</sup>*), *Maas*, l. c.) kann eine Beteiligung der Rinde ausge-

---

\*) Ich verdanke die Gelegenheit zur Untersuchung Herrn Boenheim, dem ich hierfür auch an dieser Stelle meinen Dank sage. Er hatte auch die Freundlichkeit, mir den von ihm jüngst publizierten Fall von jugendlicher Pseudosklerose zu demonstrieren, bei dem eine Art Schnauzkrampf zunächst den Verdacht der Katatonie erweckt hatte.



geschlossen werden. Vielleicht ist die Dauer der Krankheit hierfür entscheidend\*).

Die Art der Geistesstörung ist nicht einheitlich, es kommt zu tob-suchtsartigen Erregungszuständen wie zu Depressionen, zu Verblödungen wie Intaktbleiben der Intelligenz und des Gedächtnisses. Jedoch kann man feststellen, daß die häufigste Form der „symptomatischen Psychose“ durchaus an katatone Zustandsbilder teils voll ausgeprägt, teils in forme fruste erinnert. Ausgeprägter als Sinnes-täuschungen und Wahnbildungen ist hier von den Symptomen einer Herabsetzung der psychischen Aktivität [im Sinne Berzes<sup>31)</sup>] deren Manifestation als Einengung des seelischen Horizontes (Wilson), die affektive Reizbarkeit bzw. die Stumpfheit und Apathie, bis zum Stupor gesteigert, und schließlich die Herabsetzung der intellektuellen Leistung, wie sie sich etwa in den angeführten Assoziationsversuchen bemerkbar macht, als die Erschwerung einer Intensivierung der intellektuellen Arbeit, daher Haftenbleiben an gefaßten Reaktionen, trotz der potentiellen Fähigkeit zur Volleistung. Ein Wort noch zu der Affektstörung. Daß es sich bei den oft erwähnten Affektausbrüchen der Kranken nicht einfach um psychopathische Reaktionen handelt, beweist das Vorhandensein der gemütlichen Zwangserrscheinungen, Zwangslachen und Weinen. Dieses eigenartige Phänomen, das wohl noch nicht hinreichend psychologisch erfaßt worden ist, scheint mir gewissermaßen das Kriterium für eine „organische“ Herabsetzung der Reizschwelle gegen gemütliche Reize zu sein und so die Unterscheidung gegen die (psychogene) affektive Reizbarkeit der Psychopathien zu gestatten. Zugleich bedeutet aber die Unfähigkeit, seelische Reize affektlos zu beantworten, daß der Willensapparat oder besser die psychische Aktivität, deren Aufgabe auch die Überwindung der affektiven Tendenz unserer seelischen Mechanismen ist, geschwächt ist. Man kann nicht einwenden, daß es sich bei dem Zwangslachen und Weinen um rein körperliche Vorgänge handelt, denn obwohl die Kranken unserer Beobachtung selbst bemerken, daß sie leichter lachen oder weinen als in gesunden Tagen, empfinden sie die einzelne Reaktion durchaus nicht als zwangsmäßig, sondern sind stets imstande, sie intellektuell zu begründen, empfinden irgendeine Kleinigkeit als komisch, selbst wenn die Gesamtaffektlage durchaus nicht zum Frohsinn geneigt ist.

Was die anderen Typen der Erkrankungen der Basalganglien betrifft, so sei, abgesehen von der Betrachtung der Parkinsonschen Schüttellähmung, deren enge Beziehungen zur Pseudosklerose wohl sichergestellt, deren anatomisches Substrat jedoch noch nicht widerspruchslös

\*) In Hoesslins Fall wies Alzheimer eine Beteiligung der Rinde nach. Diese ist, wie auch in Spielmeyers<sup>35)</sup> Untersuchungen, diffus erkrankt, ohne Bevorzugung bestimmter, lokalisatorisch ausgezeichneter Regionen.

erfaßt zu sein scheint. Auch tritt die Schüttellähmung meist in hohem Alter auf, so daß die bei ihr ja fast stets vorhandenen seelischen Veränderungen von den Altersprozessen schwer zu trennen sind, die Kombination der Paralysis agitans mit Dem. praec. ist einmal beschrieben (Frommer).

Aber eine Abart derselben, die Paralysis agit. sine agitatione, hat jüngst ihre lokalisatorische Erfassung gefunden durch einen interessanten, auch psychiatrisch bedeutungsvollen Fall. H. Deutsch<sup>8)</sup> berichtet von einer 36jährigen Patientin, daß sie von einem Hausknecht überfallen, mit der Hand und mit einem Strick gewürgt wurde, 5 Tage danach Krämpfe; nach den Anfällen blieb eine Lähmung der rechten Hand und des rechten Beines, ferner bestand eine Starre der Muskulatur, das Gesicht war ausdruckslos, die Lippen nach unten gezogen; es entwickelten sich allmählich Contracturen an den Knien und Füßen. Die Kranke wurde völlig apathisch, feste Bissen hielt sie oft stundenlang im Munde, ohne zu schlucken. Deutsch bezeichnet ihren Zustand als halb stuporös und fügt hinzu, es ließe sich nicht auseinanderhalten, wieviel von diesem Verhalten allgemein psychischen Veränderungen, wieviel den beschriebenen Innervationsstörungen zuzuschreiben ist. Erwähnt sei noch die langsame schleppende Sprache, die flüsternd und mühsam war. Exitus nach 3 Monaten ergab nur eine symmetrische Erweichung der Linsen- und Schwanzkerne. Einen ähnlichen Fall, allerdings ohne Befund am Gehirn (keine mikroskopische Untersuchung) erwähnt Baue<sup>29)</sup> 1914. Ein 19jähriger Lehrling erhängt sich aus Spielerei, er wird nach 10 Minuten abgeschnitten, 3 1/2 Stunden bewußtlos, dann schwere Jactationen, es bildet sich ein Zustand aus, in dem Apathie, Apraxie (motorische?), Spasmen, cerebellare Ataxie bemerkt wurden sowie eine Pupillenstörung. Späteres Verhalten stumpf und abweisend, Tod nach 7 Monaten an Miliartbc. Und schließlich sei auf die Arbeit von E. Meyer<sup>29)</sup> über psychische Störungen nach Strangulation in diesem Zusammenhang hingewiesen. In ihr berichtet er, daß die seelischen Ausfallserscheinungen vor allem in einer Gedächtnisstörung nach Art des Korsakoff bestanden. Interessanterweise beobachtete er nun bei dem Strangulierten, daß die Sprache zitternd, stotternd, verschwommen war; ferner bestand eine Neigung, Stellungen festzuhalten. Auch wird erwähnt, daß Verlegenheitsbewegungen, die an Chorea erinnern, beobachtet werden. Also eine Sprachstörung, eine leichte Akinese sowie eine hyperkinetische Bewegungsstörung. Daneben ein symptomatischer Korsakoff. Wir werden nach Analogie des ersten Falles Deutsch auch bei den beiden anderen eine striäre Funktionsschädigung annehmen dürfen, die im zweiten Fall makroskopisch unbemerkt blieb, während im letzten der Grad der Schädigung so gering war, daß eine Erholung der Kernmassen möglich wurde.

In allen Fällen kommt es zu einer psychomotorischen Störung, die Sprach- und Körpermuskulatur umfaßt, in den schweren Fällen bildet sich ein stuporähnlicher Zustand aus. Inwieweit das Syndrom des Korsakoff striär bedingt sein könnte, bleibe einer späteren Untersuchung vorbehalten. Daß dies nicht von vornherein auszuschließen ist, darauf weisen die Kohlenoxydvergiftungen hin, bei denen sowohl die symmetrische Erweichung des Linsenkerns wie das Syndrom des Korsakoff zu finden ist\*). Von den übrigen Typen striärer Erkrankungen erwähne ich noch den Torsionsspasmus und die Athétose double, während wir die Chorea bei der Vielgestaltigkeit ihrer lokalisatorischen Bedingtheit außer acht lassen wollen. [Auch sind Kleists<sup>33)</sup> Untersuchungen über die Chorea-Psychosen so erschöpfend, daß hier nur auf seine Arbeit verwiesen zu werden braucht.] Einen Fall von Torsionsspasmus, den wir hier beobachten, können wir in Parallele mit dem bekannten Thomallaschen<sup>38)</sup> Fall setzen; es handelt sich um einen im 4. Lebensjahr erkrankten jungen Menschen, mit ausgesprochenen torquierenden Bewegungsstörungen des Rumpfes und athetotischen der Extremitäten, neben denen dysarthrische Sprachveränderungen, choreatische Gesichtszuckungen, sowie grimassierende Mimik bestehen. Er zeigt psychisch Neigung zu Erregungszuständen, die früher häufiger auftraten als jetzt, neben dieser gesteigerten affektiven Reizbarkeit findet sich ein sehr auffallendes Zwangslachen, wobei übrigens ebenfalls eine Empfindung für die Zwangsmäßigkeit nicht vorhanden ist. Dabei kann nicht von einer erheblichen Intelligenzschwäche gesprochen werden, obwohl der Kranke im Assoziationsversuch die für Imbezille nach Wehrlin<sup>40)</sup> typische Reaktionsweise aufwies, nämlich die definitorische Reaktion; doch besteht gute Merkfähigkeit, der Kranke liest (meist religiöse Lektüre), neigt überhaupt zu religiösen Sekten, findet sich mit seiner Krankheit auf Grund religiöser Erwägungen ab u. dgl., in seinen Träumen, die er sehr plastisch schildert, spielen Visionen des Weltunterganges eine Rolle, und man hat das Gefühl, daß die Gefahr einer religiös gefärbten Wahnbildung nicht gering ist. Bemerkenswert ist die außerordentliche Geschicklichkeit, mit der der Früherkranke feinere Bewegungen, wie Schuhe zubinden u. dgl. ausführt, und die dauernden hyperkinetischen Reize, die ja nicht nur den Rumpf, sondern auch die Extremitäten betreffen und hier zu athetotischen Bewegungen der Finger führen, überwindet. Man kann hier keineswegs von einer Verarmung

\*) In einem hier zur Sektion gekommenen Fall von Alkoholpsychose mit Korsakoffschen Symptomen fand sich makroskopisch eine symmetrische Erweichung im Linsenkerngebiet, doch mußten aus technischen Gründen Untersuchung der Rinde und Serienschnitt unterbleiben, so daß Schlußfolgerungen aus dem Fall nicht gezogen werden können.

der Willkürbewegungen sprechen, vielmehr wird der Versuch gemacht und zum Teil mit bewundernswertem Geschick durchgeführt, die intendierte Bewegung trotz aller Störungen auszuführen. Trotzdem zeigt sich die obenerwähnte Alteration der Affektivität, die in gewissem Widerspruch zu der bei der Unterdrückung der rein körperlichen Bewegungseffekte aufgewandten Energie steht. Aber es bedeutet, wie Ach<sup>1)</sup> ausführt, keine geringe Anforderung an den Willensapparat, affektbetonte Reize unbeantwortet zu lassen, und dieser Anforderung vermag der Kranke nicht zu genügen. Im übrigen werden die seelischen Ausfälle bei der Dysbasia lordotica nicht als regelmäßiger Befund erachtet, immerhin geht aus der Zusammenstellung von Mendel<sup>21)</sup> hervor, daß Depressionen, affektive Reizbarkeit, Indolenz und Apathie gefunden werden, Thomallas Kranker wurde scheu und ängstlich, später litt er an Erregungszuständen, bei Schwalbes Fall bestehen Halluzinationen und Delirien.

Kann man bei dieser Gruppe nur mit hoher Wahrscheinlichkeit den Linsenkern als Sitz der Erkrankung annehmen, so dürfte dies nach Oppenheims und O. und C. Vogts<sup>39)</sup> Untersuchungen feststehen für die Athétose double, die nach diesen Autoren auf dem État dysmyelinisatus der Linskerne beruht. Eine Analyse der stets bei der Krankheit beobachteten Geistesstörung stößt auf große Schwierigkeiten, weil die Krankheit in frühester Jugend zu entstehen pflegt und bei den schweren Behinderungen, die das Gesamtmotorium einschließlich der Sprache erfährt, die unentwickelten Geschöpfe selten die Kraft zur intellektuellen Ausbildung aufbringen können. Auch hier beobachtet man wieder als vorwiegendes Moment neben der intellektuellen Verkümmern die Labilität und Reizbarkeit der affektiven Zone, wir fanden bei einem Fall des Spitals direkte Wutausbrüche, auch Verwirrheitszustände des in frühester Jugend erkrankten Geschöpfes, bei dem das Leiden zu einer grotesken Verunstaltung des ganzen Körpers geführt hat. Die Unglückliche kann durch die Verbiegungen der Wirbelsäule und die Contracturen in den großen Gelenken (Spasmus mobilis), zu denen das Leiden geführt hat, nur auf dem Bauche liegen, und es ist überraschend, daß trotz der Verunstaltung des Körpers, trotz der hochgradigen Sprachstörung von explosiv bulbärem Charakter, die eine Verständigung kaum ermöglicht, es doch zu intellektuellen Leistungen kommt, die allerdings minimal sind. Auffällt die Gefühlsbetonung, mit der die Kranke ihrer Umgebung gegenübersteht, wie wählerisch sie etwa dem Pflegepersonal gegenüber ist u. dgl.

Nach dieser kurzen Übersicht über die seelischen Störungen bei Erkrankungen der Basalganglien, sei der Versuch gemacht, Erscheinungen körperlicher Art bei Geisteskrankheiten in Beziehung zu diesen Hirnteilen zu bringen. In Betracht kommt hier vor allem die katatone

Form der *Dementia praecox*. Und es ist nicht nur die in die Augen fallende Analogie der Bewegungsstörung, es sind eine ganze Reihe körperlicher Symptome, die in gleicher Weise bei den obengenannten Nervenkrankheiten wie bei der Katatonie zu finden sind.

Um mit den niederen reflektorischen Erscheinungen zu beginnen, seien zunächst die Anomalien der Pupillarreflexe genannt, auf die A. Westphal kürzlich von neuem hinwies. Es werden bekanntlich Ungleichheiten der Pupillen, Trägheit der Reaktionen, auffallende Weite, Verziehungen und vor allem Ausbleiben der Beantwortung psychischer Reize beobachtet. Löwenstein<sup>24)</sup> sieht als Ursache an „den Verlust der Spontaneität bei erhaltener Suggestibilität des Gefühlslebens“, eine psychologische Erklärung, die an sich richtig sein möge, für das körperliche Phänomen mir nicht zwingend erscheint. Nimmt man jedoch eine Erkrankung der zentralen Ganglien an, so ist die Beteiligung der Pupillenreflexbahn anatomisch ungezwungen erklärt, denn der Hypothalamus, das Zentrum des Sympathicus, steht durch die Ansa lenticularis mit dem Linsenkern in enger Verbindung\*). In gleicher Weise lassen sich auch die schweren vasomotorischen, mitunter bis zu Paroxysmen gesteigerten Alterationen verstehen, Schweißausbrüche profuser Art, Cyanose der Extremitäten, Pulsschwankungen, ja Ödeme kommen häufig vor, sind als Reizerscheinungen der vegetativen Zentren jedenfalls unserem Verständnis nähergebracht, als durch psychologische Ausdeutung. Schließlich sei auch der splanchnischen Erscheinungen gedacht, die sich in Darmstörungen, launenhaftem Wechsel der Urinmengen usw. bemerkbar machen. Auch der zuweilen geradezu profuse Speichelfluß gehört in die Reihe der vegetativen Funktionsstörungen. All diese Symptome finden wir wieder bei den subcorticalen Nervenkrankheiten. Verdauungsstörungen, Schweißausbrüche, Speichelfluß gehören durchaus in das Bild des Morbus Wilson und der ihm verwandten Zustände\*\*).

Von besonderem Interesse muß es sein, die innersekretorischen Drüsenstörungen unter dem Gesichtspunkt ihrer zentralen Innervation

---

\*) Die Reaktion der Pupillen auf indirekte Reize kann als feinsten Indicator der ungestörten Reflextätigkeit angesehen werden. Ihr Ausfall, der ja am häufigsten zur Beobachtung kommt, könnte als Zeichen einer für unsere Mittel anatomisch nicht faßbaren, dynamischen Beeinträchtigung angesehen werden. Übrigens werden Pupillarstörungen, z. B. Anisokorie, von Mingazzini<sup>30)</sup> zu den Kardinalsymptomen der Linsenkernerkrankung gerechnet.

\*\*) Eine gute Übersicht und klare Auseinandersetzung über die Reihe der vegetativen Störungen bringt Bönheim<sup>5)</sup>, er weist die Wahrscheinlichkeit einer cerebralen Beeinflussung der Gallensekretion an der Störung der Gallenfarbstoffausscheidung nach. Er stellt das Erfahrungsmaterial der verschiedenen Beobachter bezügl. der Darmstörungen, der Magensekretionsanomalien zusammen und erläutert ausführlich die Momente, die für eine Abhängigkeit der Miktion und De-

zu verfolgen. Seit Fauser<sup>11)</sup> die Abderhaldensche Reaktion bei Geisteskranken anwandte, kann das Vorhandensein einer innersekretorischen Dysfunktion bei der Dementia praecox als gesichert gelten; auch bei den striären Erkrankungen ist sie häufig zu finden, und Oppenheim<sup>29)</sup> erhoffte von der Anwendung des Dialysierverfahrens wichtige Aufschlüsse für ihre Genese. Hier wie dort äußern sie sich in einer Beeinträchtigung der Geschlechtsdrüsen, Sistieren der Menses, Nachlassen der Potenz, in Veränderung der Haut\*), Pigmentanomalien, Stoffwechselstörungen (Fettansatz bzw. Abmagerung). Es ist nun durchaus wahrscheinlich, daß der innersekretorische Apparat genau so einer nervösen Beeinflussung unterliegt, wie alle übrigen Körperorgane. Wie wäre sonst das Auftreten vermehrter Adrenalinproduktion durch Schockwirkung, wie die seelische Beeinflußbarkeit der Thyreoidea, der Ovarialfunktion zu erklären? Daß die innervatorische Regulation durch das Striatum erfolgt, für diese Auffassung ist Frank mit guten Gründen eingetreten. [Die Dysfunktion der Blutdrüsen wird sich sekundär durch den Metaprozeß (Fauser) zu einer Gefahr für den Körper entwickeln. Fauser versteht darunter die Schädigung durch die Abwehrfermente, die von dem Körper gegen die Abbauprodukte der krank eingestellten Organe produziert werden. Die Abwehrfermente werden ihrerseits mithelfen, das schon aus dem Gleichgewicht gebrachte Zentralorgan zu schädigen. Ich möchte hypothetisch darauf hindeuten, ob nicht die bei Katatonikern gefundenen und auch von Goldstein<sup>18)</sup> als sekundär aufgefaßten Rindenveränderungen durch solche Metaprozesse bedingt sind.]

Welches der beiden vegetativen Systeme primär und hauptsächlich erkrankt ist, kann bei dem ungeklärten Stand des Tonusproblems von Vagus und Sympathicus nicht gesagt werden, anzunehmen ist eine Affiziertheit beider, sei es, daß diese zustandekommt durch direkte Beeinträchtigung beider Zentren, etwa des Linsenkernes als das für das autonome, des Hypothalamus als das für das sympathische System, sei es daß indirekt die Ausschaltung des einen zur gesteigerten und so un Zweckmäßigen Funktion des anderen führt und so eine Summation der Wirkungen sich bemerkbar macht. (Hier bedarf es noch genauer Untersuchungen.)

Daß auch psychische Reize die hier erwähnten körperlichen Erscheinungen hervorrufen können, daß sie „psychogen“ bedingt sein fäkation von den subcorticalen Ganglien sprechen. Hier sei erwähnt, daß von einem italienischen Autor als häufigster pathologisch-anatomischer Befund an den inneren Organen von Schizophrenen Leberveränderungen vorliegen. Jedenfalls wären genaue Funktionsprüfungen der Leber bei Katatonen von Wichtigkeit.

\*) In dem von mir beschriebenen Fall von traumatischer Pseudosklerose entwickelte sich eine typische Fischhaut. Bei Katatonischen sind sehr häufig Chloasmen u. a. Hautveränderungen zu finden.

können, braucht nicht als Einwand angesehen zu werden, denn schließlich bedarf der seelische Reiz auch eines Angriffspunktes, um zur körperlichen Manifestation zu führen.

Daß dieser Angriffspunkt in den tiefergelegenen Hirnteilen, wahrscheinlich in den Basalganglien zu suchen ist, zu dieser Auffassung führt vor allem die Analyse der auffälligsten der somatischen Erscheinungen, der Bewegungsstörungen. Wies jüngst in seiner geistvollen Studie über die Willensapparate der Hysterischen Kretschmer<sup>25)</sup> auf die inneren Beziehungen der Haltungsstörung des Katatonen zu der des Wilson-Kranken hin, so sind es von früheren Untersuchungen über die Bewegungsstörungen bei Geisteskranken vor allem die Arbeiten von Kleist<sup>22)</sup>, in denen ein Versuch zu lokalisatorischen Bestimmungen gemacht wurde. Bekanntlich hat Kleist angenommen, daß die Stirnhirn-Kleinhirnbahn, und zwar sowohl ihre aufsteigende wie die absteigende Leitung bei den psychomotorischen Bewegungsstörungen geschädigt ist. Vor allem sieht Kleist in dem Frontalhirn, und zwar seinem Rindenteil, dem Ursprungsgebiet der cerebello-corticalen Bahnen, den Sitz der Erkrankung. Hinweisend auf diese Lokalisation sind ihm nicht nur die Ergebnisse der Analyse der körperlichen Erscheinungen, sondern auch die Betrachtung der seelischen Ausfälle. Für die ersten wird die Verbindung des hebephrenen Prozesses mit dem choreatischen Symptomenkomplexes bzw. mit Hypotonie und Ataxie vom Charakter der Stirnhirnataxie angeführt. Die Bewegungsstörung besteht hauptsächlich in einer innervatorischen, in der nach Kleist die Unfähigkeit zur kinetischen Innervation bei Erhaltung der statischen Innervationsfähigkeit das Charakteristische ist. Die Spannungserscheinungen werden als sekundär angesehen, in Analogie der Steigerung der Sehnenreflexe nach Pyramidenbahnlähmung. Erwähnt werden wiederholt die bei Thalamuserkrankungen beobachteten Erscheinungen und eine funktionelle Einbeziehung des Sehhügels durch den Rindenprozeß als möglich hingestellt. Der Widerspruch in den gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen eines gesteigerten Tonus wie einer Hypotonie soll dadurch erklärt sein, daß die ataktisch-hypotonisch-choreatischen Symptome der aufsteigenden Kleinhirn-Stirnhirnbahn, die tonischen der absteigenden Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn angehören. Es handelt sich um eine transcorticale Ausschaltung des Systems aus seinen Verbindungen.

Auch die begleitenden Störungen sympathischer Reflexe (Herz, Puls, Atmung) werden auf die Alteration der Stirnhirnrinde zurückgeführt. Die psychologische Analyse der psychomotorischen Störungen führen Kleist zu der Annahme ihrer Abhängigkeit von Organempfindungen bzw. höheren seelischen Bildungen (Gefühle, Affekte, Aufmerksamkeit), die „ebenfalls in bestimmten Bestandteilen dem Ko-

der Organempfindungen, dem Bewußtsein der Körperlichkeit angehören“. Die Denkstörung bei psychomotorisch Geisteskranken ist abhängig von dem Grad der psychomotorischen Störung selbst. Der Ausfall der Einstellungsbewegungen führt zu Schädigungen des Wahrnehmungsaktes, zur Merkschwäche, zur Verlangsamung des Denkaktes, zu assoziativen Fehlleistungen. Daneben vertritt dann noch verstärkend der Ausfall von Gefühlen. Der Negativismus verbindet sich oft innig mit den Spannungserscheinungen.

Wie die akinetischen Zustände werden auch die hyperkinetischen auf eine zentral gelegene Schädigung der obengenannten Leitungssysteme zurückgeführt; bei den Denkstörungen kommt es zu einem *circulus vitiosus*. Erst bedingt die Bewegungsstörung kraft der Schädigung der Einstellvorgänge eine Denkstörung und diese steigert ihrerseits wieder die Neigung der Kranken, sich bald nach dieser, bald nach jener Richtung hin flüchtig einzustellen und in kurzläufigen Reaktionen auf die zufälligen äußeren Eindrücke zu antworten. Dies in kurzen Zügen über die Kleistsche Theorie der Bewegungsstörungen. Natürlich enthalten die Arbeiten eine Fülle von hervorragend beobachtetem Einzelmaterial, auf das hier nicht eingegangen werden soll, ebenso wenig wie auf die Abgrenzung gegen die organischen Sprach- und Bewegungsstörungen bei Aphasischen und Apraktischen, um die er sich bemüht.

Wie nahe die vorliegende Arbeit der Tendenz von Kleists Untersuchungen liegt, erscheint wohl klar. Deshalb seien einige prinzipielle Einwendungen erlaubt, die sich nicht gegen die mir vorbildliche Richtung der Untersuchungen, sondern gegen ihre Folgerungen wenden. Schon eine der Grundbeobachtungen, die Kleist erwähnt, erscheint mir zweifelhaft: Ist die Bewegungsstörung des Schizophrenen wirklich vorwiegend eine kinetische? Gerade hier wird uns, so meine ich, die Analogie mit den subcorticalen Ganglienerkrankungen weiterbringen. Auch da sehen wir eine Akinese, einen Bewegungsausfall, der oft, aber doch nicht immer mit einem Hypertonus verknüpft ist.

Schon den Neurologen fiel die Bewegungsarmut in den Fällen von striärer Erkrankung auf und sie betonten, daß eine Parallelität von Ausfall an Bewegungen mit Spannungserscheinungen durchaus nicht immer festzustellen ist. So schreibt Cassirer<sup>6)</sup>, daß „ein anderes Moment als die erschwerte Ansprechbarkeit der Agonisten und Antagonisten zur Erklärung der Bewegungsarmut heranzuziehen sei“. (Rieger erklärte die Katalepsie durch gleichstarke Innervation von Protagonist und Antagonist, zit. n. Bleuler.) Wir haben angeführt, daß wir dieses Moment sehen in einer Schwächung des Antriebes, der Spontaneität, der psychischen Aktivität. Wenn Kleist jedoch als charakteristisch die Bewegungsstörung des Geisteskranken die Akinese bei erhaltener



statischer Innervation sieht und daneben gerade die Symptome hervorhebt, wie choreatische Zuckungen, Tremor, häufiger Hypertonus, die Strümpell unter dem amyostatischen Symptomenkomplex vereinigt hat, so sind diese Tatsachen schwer in Einklang zu bringen. Geht man aber mit Berze davon aus, daß in den subcorticalen Ganglien der Impuls zur motorischen Umsetzung erfolgt, die Innervation der intentionalen Felder, so ist der Widerspruch gelöst, denn gleichzeitig sind diese Hirnteile, wie es die klinische Beobachtung unstreitbar beweist, auch für das Zustandekommen des motorischen Aktes selbst von Bedeutung, sie regeln die Synergien. Natürlich verlangt ein starker Hypertonus zu seiner Überwindung einen größeren Kraftaufwand als der Bewegungsvorgang des Normalen, aber wir sehen ja, daß bei Intaktheit des Zentrums für den Antrieb dieser Widerstand überwunden wird in allen Fällen von Pyramidenbahnerkrankungen. Man kann also nicht von einer Intaktheit der statischen Innervation, genau so wenig wie der kinetischen Innervationen bei Katatonikern sprechen, vielmehr besteht primär eine Schwächung der Innervationstendenz überhaupt und daneben findet sich sekundär häufig eine, fast könnte man sagen mechanische oder besser physiopathologische Störung der Myostatik, viel häufiger wenigstens als der Kinetik. Denn gelingt es durch körperliche oder seelische Reize, die primäre Willensschwäche des Katatonen zu überwinden, so ist der kinetische Vorgang meist ein ungestörter, während die statische Beeinträchtigung (choreatische Zuckung, Zittern, Spannung der Muskulatur) von dem Willen an sich ganz unabhängig zu sein scheint.

Hierzu zwei Beobachtungen. Durch Überrumplung mit faradischem Strom konnte ich katatone Kranke, die wochenlang mutacistisch waren, vorübergehend zum Sprechen bringen (wie übrigens auch der ursprünglich als hysterisch verkannte Patient Economos, ein Fall von Wilson-Morbus durch solche Behandlung seine Sprachhemmung „überwandt“, natürlich auch nur passager).

Überhaupt zeigt die innervatorische Komponente der Sprache alle Erscheinungen der übrigen motorischen Störungen; sie sind ihnen genetisch gleich zu beurteilen. Das dysarthrische, das abgehackte Sprechen steht auf gleicher Linie wie etwa die in einzelnen zagen ruckweisen Etappen erfolgende Bewegung vieler Kranken, wenn sie aufgefordert werden, die Hand zu geben, oder wie die Asynergie beim Gehen, wie Bleuler sie in seiner Monographie beschreibt. (Man könnte auch hier mit Kleist von einem Zerfall des Bewegungs- bzw. Sprechvorganges in seine Bausteine sprechen. Und bestätigt sich die neuerdings stark hervorgehobene Ansicht von der doppelten Innervation der Muskulatur, der contractilen Fibrillensubstanz durch die motorischen, der „Halte-substanz“, des Sarkoplasmas, durch sympathische bzw. parasympathische

Nerven [Frank<sup>15</sup>], so wäre hier auch ein Weg, den Zerfall der Synergien anatomisch genauer zu fassen, die hyperkinetischen Erscheinungen etwa durch eine Hypofunktion, die Spannungen durch einen Reizzustand des Innervationszentrums der parasymphatisch regierten „Tonusmuskeln“ zu erklären.)

Ist die Kinetik nun durch äußere Beeinflussung — wenn auch nur vorübergehend — in der Richtung zur Norm regulierbar, so versagt bei den statischen Innervationsstörungen jedes Mittel. Eine junge Hebephrene z. B., mit der eine Verständigung noch möglich war, zeigte im Verlauf der Krankheit anfallsweises Auftreten von Schnauzkrämpfen mit choreiformen Gesichtszuckungen, besonders in der Unterhaltung. Bleuler hat bekanntlich den Schnauzkrampf psychologisch als Zeichen der Verachtung zu deuten gesucht. Dem widerspricht schon das anfallsweise Auftreten. Erklärbar erscheint er mir eher als dystonisches Symptom. Die zum Sprechakt tendierte Innervation entgleist, die Stellung wird aber — eine Parallelerscheinung der Fixationsrigidität an den Extremitäten — festgehalten.

Diese Erklärung enthebt uns auch der unbefriedigenden Lösung, die hypertonen Erscheinungen auf die absteigenden, die hypotonischen auf die aufsteigenden Bahnen zu verteilen und überhaupt den Grad der vorhandenen Bewegungsstörungen von der mehr oder weniger weitgehenden Beteiligung der Bahnen des Kleinhirnsystems abhängig zu machen. Allerdings fällt auch die Kleistsche Folgerung, daß die Denkstörungen sekundär als Folge der Bewegungsstörungen aufzufassen sind. Es ist nicht einzusehen, warum der Ausfall der Empfindungen von Einstellbewegungen auf den Denkakt von so entscheidendem Einfluß sein soll. Es kommen doch Paraplegien zur Beobachtung, die keineswegs eine Erschwerung der Denkaktes erkennen lassen. Bei allen Systemerkrankungen, bei der Tabes mit ihrem Ausfall der Tiefensensibilität, müßten dann doch schwere Beeinträchtigungen der intellektuellen Leistungen beobachtet werden. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Wie oft sind etwa Lähmungen der Augenmuskeln, die ja für die Einstellung, für die Aufmerksamkeit von großer Bedeutung sein müßten, zu beobachten, ohne daß der Wahrnehmungsakt als solcher hierdurch beeinträchtigt wird. Auch bei der Erklärung der katatonen Denkstörungen scheint uns der intentionale Faktor vorwiegend als geschädigt in Betracht zu kommen und muß vor allem herangezogen werden. Antrieb gehört zum Denkakt, genau wie zu jeder motorischen Umsetzung, und nicht die Einstellungsbewegung führt zur Aufmerksamkeit, sondern die Aufmerksamkeit, die aktive Apperzeption zur Einstellung.

Damit ist die Bedeutung der Organempfindungen gewiß nicht bestritten; sie ist ja besonders für die Verstärkung von Affekten,

überhaupt für die Intensitäts-Projektion unserer Gefühle und Vorstellungen erheblich. Nur ihr Primat wird nicht anerkannt.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß als Angriffspunkt der unbekannten Noxe, die zur Katatonie führt, die subcorticalen Ganglien in Betracht zu ziehen sind, vor allem das Striatum, dessen Betroffensein aber, wie schon Wilson anführt, auch für den Thalamus opticus von wichtigster dynamischer Wirkung sein könnte. Indem wir diese Hirnteile als den primären Sitz der cerebralen Erkrankung ansehen, erklärt sich uns der katatone Symptomenkomplex in seinen seelischen und körperlichen Manifestationen, die seelischen weisen das Grundsymptom der intentionalen Schwäche auf, was sich verstehen läßt, wenn man nicht die Hirnrinde als Sitz der seelischen Grundfunktionen ansieht, sondern in die grauen Massen des Subcortex den Punkt verlegt, von dem aus die „Tonisierung“ unserer Psychismen ausgeht; die körperlichen, wenn man in jenen Hirnteilen Zentren oder Schaltstationen all jener körperlichen Mechanismen ansieht, die oben aufgeführt sind und deren Störung ja in der Tat zu völlig analogen Erscheinungen führt, die uns die Neurologie der striären Erkrankungen lehrt.

Hierbei sei betont, daß auch nur andeutungsweise zu erklären, warum sich in katatonischen Erkrankungen die Symptomatik so verschieden ausprägt, uns heute ebenso unmöglich ist, wie der gegenwärtige Stand der neurologischen Forschung eine Deutung gestattet, warum wichtige Symptome wie Dysarthrie oder Blasenstörungen oder Contracturen in dem einen Fall von Pseudosklerose vorhanden sind, in dem anderen fehlen. Die Topographie dieser Hirnteile ist eben trotz der grundlegenden Arbeiten Marburgs, Mingazzinis, C. und O. Vogts u. a. erst im Werden, und ebenso die Pathophysiologie. Auf die Diskussion mancher strittiger Einzelheiten bin ich daher nicht eingegangen, auch die Beziehungen zu den Erkrankungen des Kleinhirns und anderen heredo-degenerativen Prozessen (atrophie olivoponto-cérébelleuse) wurden außer acht gelassen, obwohl auch sie, wie Stauffenbergs Fall zeigt, psychiatrisch bedeutungsvoll sind (diese Zeitschr. Bd. 39). Auch auf die Erklärungsversuche der Einzelarten der Bewegungsstörungen wie Chorea, Tremor, Athetose konnte kein Bezug genommen werden. Abgesehen von ihrer Eigenfunktion liegt die besondere Bedeutung der Stammganglien auch hier in ihrer anatomischen oder dynamischen Verknüpfung mit der Gesamtheit der übrigen Hirnteile. In psychiatrischer Hinsicht werden die Auffassungen über die psychopathologischen Erscheinungen der Wahnbildung und der Trugwahrnehmungen durch unsere Erörterungen nicht berührt, sie treten aber an Bedeutung in den hier betrachteten Krankheitsbildern zurück. (Die Scheidung der katatonen von der paranoiden Form der Schizophrenie, die auch Bumke fordert, sollte bei allen Unter-

suchungen sowohl klinischer wie anatomischer Art durchgeführt werden.) Ohne eine Hierarchie der psychischen Gebilde aufzustellen oder sie gar mit anatomischen Punkten in Parallele setzen zu wollen derart, daß ein „Höher“ im Seelischen zugleich in den oberen Stockwerken des Gehirnes zu suchen ist, kann doch gesagt werden, daß die Loslösung des Cortex von dem Stamm (die übrigens schon Anton zur Erklärung der Katalepsie heranzog, zit. nach Bleuler), sich in psychologischer Hinsicht durch den Triumph primitiver Funktionen über komplizierte geltend machen wird. Aber gerade weil die verwickelten seelischen Vorgänge sich auf den einfachen aufbauen, werden ihre Störungen manifest. Die innige Verknüpfung der Gefühle z. B., auch der erhabenen, mit dem Somatischen wird zu ihrer Alteration führen, wenn zugleich mit psychischen Grundfunktionen die vegetativen Zentren betroffen sind.

Ein anderes Beispiel: Die rhythmische Bewegung (also auch die sprachliche) verlangt nach Jelgersma<sup>20)</sup> nur einen niederen Grad der Koordination, ist also als die primitive anzusehen. Nun zeigen, wie Fauser<sup>12)</sup> hervorgehoben hat, gerade Katatoniker oft rhythmische Betonung.

Die psychologische Erklärung, die Fauser dafür gibt, ist die, daß die rhythmische Betonung als pathologisches Symptom nichts anderes als ein Zurücktreten der aktiven Aufmerksamkeit und Willensvorgänge hinter den sinnlichen Antrieben bedeutet. Also auch hier ein Hervortreten primitiver Funktionen, das anatomisch durch den Ausfall hemmender oder erregender Einflüsse bestimmter Hirnteile bedingt ist, psychologisch sich auf die Insuffizienz der seelischen Grundfunktion zurückführen läßt.

Es sei gestattet, aus dem zur Verfügung stehenden klinischen Beobachtungsmaterial, insbesondere der symptomatischen Psychosen noch einiges anzuführen, was die Wahrscheinlichkeit der Darlegungen zu stützen geeignet ist. Hier gilt es vor allem, der Encephalitis lethargica zu gedenken, deren epidemisches Auftreten in den letzten Jahren wesentliche Feststellungen erlaubte. Bekanntlich hat die pathologisch-anatomische Untersuchung der Lethargica das vorwiegende Betroffensein der Basalganglien nachgewiesen. Dem entsprachen auch die Befunde zahlreicher Beobachtungen, sowohl in körperlicher wie in seelischer Hinsicht. Schon die Schlafsucht ist ja ein Phänomen, das man körperlich wie seelisch auffassen kann. Über die Theorie des Schlafes sind an dieser Stelle gewiß keine Erörterungen angängig, erwähnt sei nur, daß Trömmner im Thalamus den Ort der Schlafentstehung sieht. (So wäre auch die häufige und mitunter sehr intensive Schlafsucht der Katatonen zu verstehen.) Auch im übrigen war die Symptomatik der Encephalitis dem katatonen Zustandsbild in einer Weise analog, daß

Verwechslungen in der Diagnosenstellung gar nicht selten waren, daß zahlreiche Encephalitisfälle unter der Diagnose der *Dementia praecox* dem Spital eingeliefert wurden. So spricht Strümpell geradezu von einer katatonen Form der „Hirngrippe“. Auch in der weiteren Beobachtung der chronischen Formen der Encephalitis zeigte sich eine große Übereinstimmung der beiden in Betracht kommenden Krankheitsbilder. Die Bewegungsarmut in diesen Fällen bleibt eine dauernde, so daß die Bezeichnung einer „Encephalitis amyostatica“ (W. Cohn) mit Recht gewählt werden kann. Gleichzeitig ist auch die gemüthliche Reizbarkeit, sowie der Mangel an Antrieb in diesen sich lange Zeit hindurchziehenden Zustandsbildern ein bleibender Defekt. Neben der affektiven Reizbarkeit besteht aber auch, wie wir dies wiederholt beobachten konnten, eine gemüthliche Stumpfheit, die sich von der des Katatonikers gewiß nicht unterscheiden läßt. Was die intellektuelle Leistungsfähigkeit dieser Kranken betrifft, so kann man von einer Verblödung nicht direkt sprechen, sondern ebenso wie in den oben geschilderten Fällen von Wilsonscher Krankheit ist die Ansprechbarkeit „die Aktivierung“ der zur intellektuellen Leistung notwendigen Zonen äußerst erschwert und es bedarf besonderer Stimulantia, sie in Tätigkeit zu setzen. Wenn nun auch der infektiöse Prozeß die Rinde nicht verschont, [ich verweise statt Literaturangaben auf die Originalarbeit von *Economo*<sup>19)</sup>], so sind es doch vor allem die grauen Kernmassen, die Veränderungen aufzeigen. Aber nochmals sei betont, daß die Deutung von Befunden pathologisch-anatomischer Art in der Rinde, gerade was ihre psychologische Verwertbarkeit betrifft, nicht dazu führen darf, in dem Betroffensein des Cortex den Grund der psychischen Störungen zu sehen. Zum mindesten darf Berzes Einwand (l. c.), nicht übersehen werden, daß die Rinde nicht nur die Aufgabe der Umsetzung der sensorisch-motorischen Impulse hat (Impressionsfelder), sondern in ihrer Gesamtheit Träger der intentionalen Funktion ist, die im Gegensatz zu der ersteren lokalisatorisch nicht in verschiedene Felder mit spezifischen Leistungen getrennt werden kann. Diese intentionale Sphäre setzen wir in Abhängigkeit zu den Basalganglien, und selbst bei scheinbar nur durch Veränderungen der Hirnrinde in pathologischer Hinsicht gekennzeichneten Krankheitsbildern muß sich künftig eine scharfe Trennung herauskrystallisieren lassen, welche der beiden Sphären als geschädigt anzusehen sind, die in Einzelfelder auflösbare impressionale oder die über die Gesamtoberfläche sich erstreckende intentionale. In ihrer Gesamtheit dürften die Ergebnisse aus der Encephalitisepidemie eine starke Stütze sein für die Auffassung der sog. exogenen Reaktionsformen bei symptomatischen Psychosen, insbesondere für Bonhoeffers Ansicht über die Unspezifität der katatonischen Symptome. Fast scheint es, daß man dahin kommen muß, die Katatonie als isoliertes Krank-

heitsbild überhaupt aufzugeben und nur von einem katonen Symptomenkomplex zu sprechen, der unter den verschiedensten Bedingungen entstehen kann. Daß endogene Faktoren auch hierbei nicht auszuschließen sind, bedarf wohl keiner Erwägung. Angeführt sei ein Fall von ausgesprochener Katatonie, der entstand, als gleichzeitig der Bruder der Kranken mit typisch encephalitischen Symptomen in ein anderes Spital aufgenommen war. Hier spricht schon die schwere erbliche Belastung der Kranken (zwei Brüder des Vaters und einer der Mütter sind geisteskrank) für eine konstitutionelle Schwäche des Gehirns, welches auf Noxen verschiedenlicher Art allerdings nur darum in gleicher Weise antworten wird, wenn diese Noxen selbst in ihrer Affinität zu bestimmten Hirnteilen gleichgerichtet sind. In der Tat ist dies auch der Fall. Wie die Erreger der Encephalitis lethargica bzw. ihrer Toxine vorzüglich die grauen Hirnmassen ergreifen, so sehen wir, daß Gifte, wie das Leuchtgas, das Mangan, wahrscheinlich auch das Jodoform zu diesen Hirnteilen besondere Wahlverwandtschaft zeigen und es daher bei derartigen Intoxikationen zu den Bildern der amyostatischen bzw. katonen Erkrankung kommt. Eine Erklärung dieser Tatsachen ist uns heute nicht möglich. Wie mir scheint, liegt sie auf dem Weg der physikalisch-chemischen Forschungsrichtung, und vielleicht kann das Ergebnis des Chemikers [A. Weil<sup>41)</sup>], daß die graue Hirnsubstanz eine größere Quellungs-fähigkeit besitzt als die weiße, zu solcher Deutung herangezogen werden\*), besonders wenn man bedenkt, daß die Eigenart der Gefäßverteilung der Basalganglien zu Schwankungen der Körpersäfte erheblich disponiert. Kolisko<sup>24)</sup> hat die Eigenart der Blutversorgung gerade der Linsenkerngebiete hervorgehoben und sie als prädestiniert zu Störungen in der Blutversorgung bezeichnet, weil sie versorgt werden von außerordentlich zarten Arterien, deren Verlauf rückläufig im spitzen Winkel erfolgt, bzw. in senkrechter Abzweigung. In diesem Zusammenhang gewinnen die obenerwähnten Befunde von einer auffallend harten Hirnkonsistenz bei Pseudosklerose eine besondere Bedeutung, und ebenso die durch Reichardts Verdienst als Hirnschwellung erkannte Zustandsänderung der Hirnsubstanz, die ja nach diesem Autor in einer Änderung des Kolloidzustandes des Gehirns beruht und nicht das Gesamtorgan ergreifen muß, sondern sich auf Teile beschränken kann. Aber wie weit zurück sind wir in diesem Gebiet noch an eindeutigem Beobachtungsmaterial. Wie isoliert in der Literatur der Dementia praecox stehen Arbeiten wie die Pötzels<sup>33)</sup> über Hirnschwellung oder St. Rosenthal<sup>34)</sup> in Nissls Beiträgen veröffentlichte pathologisch-anatomische Untersuchung, bei der im übrigen außer der Hirnschwellung

\*) Phigini<sup>32)</sup> findet ebenfalls bei der chemischen Analyse u. a. eine Vermehrung des Wassergehaltes bei Gehirnen von Dem.-praec.-Kranken.

Veränderungen in den Zellen gefunden wurden, und zwar waren bei dem akut erkrankten und plötzlich verstorbenen Katatoniker die Rindenveränderungen nicht schwerer als die des Corpus striatum und des Pons. Bedenkt man, wie empfindlich und reizbar der Säftekreislauf, dieses komplizierte System der Durchströmung des Gehirns ist, wie alle Arten infektiöser oder toxischer Reize zu Meningitiden seröser Art im Sinne Quinkes führen können, so sieht man, daß wirklich die Möglichkeit exogener Schädigung jener empfindlichen und empfänglichen Hirnteile so vielfach gegeben ist, daß dem gegenüber der endogene Faktor, der doch schließlich u. a. auch in einer Gehirndisposition zu suchen ist, in seiner Bedeutung für die Entstehung der katatonen Zustandsbilder erheblich zurückbleibt. Diese Erkenntnis hat wohl auch Bleuler (l. c.) dahingeführt, den Gedanken nicht abzuweisen, die Schizophrenie könne eine Nachkrankheit gewisser Infektionen sein. Die Krankheit könnte aber auch direkt durch eine oder mehrere spezifische Infektionen hervorgerufen sein, die chronisch auftreten und lange Zeit latent bleiben. Einen Einwand gegen die hier formulierten Gedankengänge zur Katatoniefrage gilt es noch zu entkräften. Nämlich daß das Grundsymptom, die Aboulie, die Willensschwäche, die Antriebslosigkeit doch als Herdsymptom zu beobachten ist, besonders bei Tumoren des Stirnhirns. So beschreibt auch Forster<sup>14)</sup> solch einen Mangel an Antrieb (neben Agrammatismus) nach Stirnverletzung mit kataleptischen Symptomen. Eine Kritik dieser Anschauung wird besonders darauf hinzuweisen haben, daß sich sowohl bei Verletzungen, wie bei Hirntumoren die Abgrenzung der allgemeinen Schädigung des Gehirns, wie sie schon durch die bedeutungsvollen Zirkulationsänderungen hervorgerufen werden, von dem Herdausfall schwer vollziehen läßt. Im übrigen aber sind die Erscheinungen gerade der Stirnhirntumoren durchaus nicht einheitlich, und ohne daß eine Regel erkennbar ist, werden die gerade hier wichtigen Störungen der psychischen Aktivität, der spontanen Regsamkeit ebenso oft vermißt, wie sie gefunden werden. Ich verweise auf die Zusammenstellung von Stern<sup>36)</sup>. Im übrigen sprechen die seltenen Fälle von Tumoren der Basalganglien für die enge Beziehung, die besonders der Thalamus opticus zu den motorischen Äußerungen der Affektivität hat. Ist es ja schon Nothnagel gewesen, der gefunden hat, daß bei Thalamusherden die feinen Äußerungen der Affekte mimisch verlorengelassen.

#### Zusammenfassung.

Die psychischen Störungen bei Erkrankungen der subcorticalen Ganglien gehen in verschiedenlichster Abstufung ihrer Intensität am meisten in die Richtung katatonen Zustandsbilder. Umgekehrt weisen die kör-

perlichen Symptome der Katatonie daraufhin, daß die Hirnganglien der Angriffspunkt jener zahlreichen Noxen sind, die zu ihrer Entstehung führen können. Hiermit steht jene Auffassung im Einklang, die in der Schwächung der psychischen Aktivität das Grundsymptom der Dementia praecox sieht.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Ach, Wille und Temperament. — <sup>2)</sup> Bause, Zeitschr. f. Psych. **71**, 357. — <sup>3)</sup> Berze, Die primäre Insuffizienz der psych. Aktivität. 1914; Zeitschr. f. Psych. **75**, H. 2. — <sup>4)</sup> Bleuler, Dementia praecox im Handb. d. Psych. — <sup>5)</sup> Bönheim, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **60**. — <sup>6)</sup> Cassirer, Neurol. Centralbl. 1913, S. 1284. — <sup>7)</sup> Cohn, W., u. Lauber, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 24. — <sup>8)</sup> Deutsch. Jahrb. f. Psych. **37**, H. 2. — <sup>9)</sup> Economo, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **45**. — <sup>9)</sup> Economo, Die Encephalitis lethargica 1917. — <sup>10)</sup> Eddinger, Lehre vom Bau und Verrichtungen des Nervensystems, 1912. — <sup>11)</sup> Fauser, Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Fauser, Zeitschr. f. Psych. **70**. 1913. Fauser, Arch. f. d. ges. Psychol. **59**, H. 1. — <sup>12)</sup> Fauser, Zeitschr. f. Psych. **62**, 687. — <sup>13)</sup> Fleischer, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**. — <sup>14)</sup> Forster, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**, 1. — <sup>15)</sup> Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 31 u. 1920, Nr. 52. — <sup>16)</sup> Frankl-Hochwart, Obersteiners Arbeiten **10**. — <sup>17)</sup> Fränkel, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35. — <sup>18)</sup> Goldstein, Neurol. Centralbl. 1910, S. 544. — <sup>19)</sup> Hösslin-Alzheimer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **8**. — <sup>20)</sup> Jellgersma, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **23**. — <sup>21)</sup> Kastan, Arch. f. d. ges. Psychol. **60**. — <sup>22)</sup> Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen der Geisteskranken. Leipzig 1908, weitere Untersuchungen Leipzig 1909. — <sup>23)</sup> Kleist, Zeitschr. f. Psych. **64**, 769. — <sup>24)</sup> Kolisko, Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 11. — <sup>25)</sup> Kretschmer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **54**. — <sup>26)</sup> Löwenstein, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **47**, 194. — <sup>27)</sup> Maas, Neurol. Centralbl. 1918. — <sup>28)</sup> Mendel, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**. — <sup>29)</sup> Meyer, E., Med. Klinik 1910. — <sup>30)</sup> Mingazzini, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **8**, H. 1. — <sup>31)</sup> Oppenheim, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 332. — <sup>32)</sup> Pighini, Biochem. Zeitschr. **113**, 231. — <sup>33)</sup> Pötzl, Jahrb. f. Psych. **31**. — <sup>34)</sup> Rosenthal, St., Nissls Beitr. H. 2. — <sup>35)</sup> Spielmeier, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**. — <sup>36)</sup> Stern, Arch. f. d. ges. Psychol. **54**. — <sup>37)</sup> Strümpell, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**, **50**, **54**. — <sup>38)</sup> Thomalla, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **41**. — <sup>39)</sup> Vogt, C. u. O., Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18** u. **24**. Vogt, C. u. C. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **21**. — <sup>40)</sup> Wehlin, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **4**. — <sup>41)</sup> Weil, A., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **55**. — <sup>42)</sup> Westphal, A., Arch. f. d. ges. Psychol. **60**. — <sup>43)</sup> Westphal, C., Arch. f. d. Psych. **14**. — <sup>44)</sup> Wilson, Brain 1912 und in Lewandowsky Handb. d. Neurol. **5**.



## Untersuchungen über den Sittlichkeitsverbrecher.

Dr. Hans v. Hentig (München) u. Med.-Rat Dr. Theodor Viernstein (Straubing).

(Eingegangen am 9. Juni 1921.)

### I.

Durch die Amnestien der Revolution, die zahlreiche schwebende Untersuchungen niederschlugen, durch die organisatorische Vervollkommnung und die zahlenmäßige Zunahme des Verbrechertums, dessen sich die Staatsgewalt nur in seinen größten Ausschreitungen zu erwehren vermag, wird die Wissenschaft gezwungen sein, den amtlichen Kriminalstatistiken der nächsten Jahre nur geringen Wert beizumessen. Wir werden niemals aus den amtlichen Statistiken ersehen können, ob eine bestimmte Gruppe des Verbrechertums sich nach oben oder unten hin verändert hat, in welcher Richtung vorzugsweise die kriminellen Tendenzen der Bevölkerung liegen, welche Alters- und Berufsklassen etwa am engsten mit den Erscheinungen des Verbrechens verknüpft sind. Der Staat absorbiert gegenwärtig den größten Teil seiner Kraft in dem Bemühen, die Staatsform gegen politische Gegner zu sichern. Die Exekutivpolizei steht machtlos dem Ansturm des Verbrechens gegenüber, als dessen bester Gradmesser die Versicherungsprämien gegen Diebstahl und Einbruch zu betrachten sind. Was die Polizei ergreift und dem Gericht vorführt, sind nur die rohesten ungeschicktesten Typen des Verbrechertums, mehr denn je seine körperliche und geistige Hefe, sein Proletariat. Die Angaben, die die Gerichte von diesen Individuen erhalten werden, können niemals ein richtiges Bild von der Kriminalität unserer Zeit geben. Zudem hat einer von uns schon vor dem Kriege in einer besonders wichtigen Frage, der Verteilung der Kriminalität auf die Altersstufen, nachgewiesen<sup>1)</sup>, daß die amtliche Reichsstatistik seit Jahren auf rein rechnerischem Wege zu irrümlichen Ergebnissen kommt.

Wir haben deshalb einen anderen Weg eingeschlagen. Wir haben eine bestimmte Gruppe des Verbrechertums auf einige Einzelheiten hin untersucht, die nicht Gegenstand amtlicher Fragestellung zu sein pflegen. Den Sittlichkeitsverbrecher haben wir deshalb gewählt, weil wir eine Klasse von Kriminellen beobachten wollten, die von starken exogenen Faktoren weniger berührt zu sein schien, die also nicht wie der

v. Hentig, Zur Kritik der Reichskriminalstatistik. Zeitschr. für die ges. Strafrechtswissensch 35, 932 ff.

Affektverbrecher von den Erregungen politischer Dissonanzen vorwärtsgestoßen, noch wie der Eigentumsverbrecher zum Teil als Opfer der wirtschaftlichen Katastrophe anzusehen war. Die meisten der Sittlichkeitsverbrecher stammen aus den Jahren vor dem Kriege oder der Kriegszeit. Der strafrechtliche Mechanismus war damals noch nicht so abgestumpft, daß wir erhebliche Fehlerquellen in der versagenden Repression zu suchen hätten.

Ehe wir an unsere Beobachtungen herantreten, müssen wir einen Blick auf die psychologische und soziologische Struktur des Sittlichkeitsverbrechers überhaupt werfen und seine juristische Abgrenzung streifen.

Wir haben Zuchthausgefangene untersucht, die einer von uns (V.) näher zu beobachten Gelegenheit hatte. Von den Sittlichkeitsverbrechern wird aber nur ein ganz geringer Bruchteil — in Bayern waren es 1913 7,2% — zu Zuchthausstrafe verurteilt. Von den Delikten der Blutschande, der Unzucht unter Verletzung eines Abhängigkeitsverhältnisses, der Nötigung zur Unzucht und der Notzucht (§ 173, 174, 176, 177 StGB) ist nur die Blutschande beim Verwandten aufsteigender Linie ausschließlich mit Zuchthaus bedroht. Alle anderen Delikte können bei Annahme mildernder Umstände mit Gefängnis geahndet werden. Die Freispruchsziffern stehen regelmäßig hinter dem Durchschnitt zurück; sie sind bei Notzucht<sup>1)</sup> im weiteren Sinne höher als bei Blutschande<sup>1)</sup>. Dafür gehört die Blutschande zu den kriminellen Äußerungen, die nur in einer winzigen Anzahl von Fällen zur Kenntnis der Öffentlichkeit und der Polizei kommen. Das Verhältnis von 1,7 auf je 100 000 Personen der strafmündigen Zivilbevölkerung, wie es Bayern im Jahre 1913 aufweist, bleibt weit hinter der Wirklichkeit zurück. Notzucht dagegen kommt sehr viel häufiger zur Anzeige, weil sie sich nicht im engen verschwiegenen Kreis der Familie abspielt; in den letzten 30 Jahren hat sich diese gewaltsame Form des Sittlichkeitsverbrechens mit leichten Schwankungen auf der gleichen Höhe gehalten. In Bayern trafen die meisten Verurteilungen wegen Blutschande auf die Pfalz, wegen Notzucht auf den Regierungsbezirk Schwaben. Bei den Verbrechen und Vergehen gegen die Sittlichkeit ist, wenn wir das Religionsbekenntnis betrachten, der katholische Bevölkerungsteil stärker als der protestantische beteiligt; wegen der Kleinheit der Zahlen ist der jüdische Anteil statistisch nur mit Vorsicht verwertbar. Er liegt gewöhnlich unter dem Durchschnitt; nur das Jahr 1911 zeigt eine auffällige Abweichung. Für Preußen sind im Jahre 1911 folgende Verhältnisse amtlich berechnet worden (Stat. Jahrbuch für das Königreich Preußen 1914, S. 508ff.):

<sup>1)</sup> Notzucht: Freisprechungen Bayern 1913, 17,6%.

<sup>2)</sup> Blutschande: Freisprechungen Bayern 1913, 12,9%. Zum Begriff der Blutschande gehört Koitus. Jede andere geschlechtliche Reizhandlung scheidet aus.

Wegen Verbrechen und Vergehen wider die Sittlichkeit wurden rechtskräftig verurteilt berechnet auf je 100 000 strafmündige Zivilpersonen des entsprechenden Bekenntnisses

Christen überhaupt . . . . .	32
Protestanten . . . . .	31
Katholiken . . . . .	35
Sonstige Christen . . . . .	5
Juden . . . . .	37

Die Ursache dieses Sprunges ist nicht klar, wenn man nicht eine besondere Empfindlichkeit der jüdischen Rasse für die bekannten abnormen meteorologischen Verhältnisse des Jahres 1911 annehmen will. Dauernd höher ist der jüdische Anteil bei Kuppelei und Zuhälterei und besonders bei der statistischen Rubrik: Ärgerniserregung durch unzüchtige Handlungen usw. Hier faßt die offizielle Kriminalstatistik zwei ganz heterogene kriminelle Reaktionen: Ärgerniserregung, also eine Triebabweichung und Verbreitung unzüchtiger Schriften zusammen. Sicherlich betrifft die hohe jüdische Kriminalität vorwiegend die Schriftenverbreitung. Diese ist wie Kuppelei, psychologisch betrachtet, selten ein Sittlichkeitsdelikt, sondern die kommerzielle Ausmünzung fremder sittlicher Defekte. Bei gewaltsamen Angriffen auf die Geschlechtshhre ist der jüdische Anteil weit geringer als der der übrigen Bevölkerung. Wir müssen aber hier bedenken, daß der Jude zu den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung zählt. Der Reiche braucht sich nicht gewaltsam bestimmte, für ihn besonders lustbetonte Formen des Geschlechtsgenusses kämpfend zu erbeuten. Der Reiche — und hier spielt naturgemäß Rassenzugehörigkeit nur eine untergeordnete Rolle — kauft sich, wenn man so sagen darf, die Erregungen eines gespielten Notzuchtaktes. Der Kriminalist hört Prostituierte in steigendem Maße über die seltsamen Leistungen klagen, die gegen sehr hohe Bezahlung reiche Männer ihnen abverlangen. So kommt es, daß unter unseren Zuchthausgefangenen sich fast ausschließlich Individuen finden, die einer niederen Steuerklasse angehören. Lombroso hat sehr richtig die geborene Prostituierte neben die unverbesserliche Ehebrecherin der Aristokratie gestellt. Die rein soziale Betrachtungsweise gelangt, an Äußerlichkeiten hängen bleibend, zu einer verschiedenartigen Beurteilung; kriminalpsychologisch sind beide geborene Prostituierte. Den gleichen Vorbehalt müssen wir den Sittlichkeitsverbrechern gegenüber machen, die ihre mangelhafte körperliche und psychische Ausstattung und deren Folge, ein ungünstiges Milieu, in die Strafanstalt geführt hat. Wir halten hier nur einen kleinen Bruchteil der wirklichen Kriminalität in der Hand, ihre niederste Entwicklungsstufe. Die sozial ebenso tief stehenden, biologisch aber vollkommeneren Typen vermag der Kriminalist, der forschend und suchend durchs Leben geht und die

menschliche Tierwelt nicht nur in zoologischen Gärten oder Menagerien studiert, wohl zu erkennen. Einer exakten biometrischen Erfassung entgeht der Sittlichkeitsverbrecher, zu dessen Technik weder Gewalt noch Drohung, weder Herbeiführung von Willenlosigkeit noch Irrtums-erregung gehören.

## II.

Zur Untersuchung kamen 130 Sittlichkeitsverbrecher und 180 Sittlichkeitsverbrechen. Wir haben zwischen Blutschande und Notzucht im weiteren Sinne unterschieden, die wir in Gruppen von 93 und 37 Individuen und 143 zu 37 (bei Blutschande meist fortgesetzten, oft jahrelang andauernden) Handlungen gegenüberstellen.

Die Frage nach der Persönlichkeit des Opfers wird in den Kriminalstatistiken nicht gestellt, obgleich sich daraus häufig erst der intime Charakter einer kriminellen Reaktion ergibt. Bei unseren Notzuchtfällen (101 Fälle mit genauer Feststellung des Opfers) betrug das Lebensalter des Opfers:

2 Jahre in 1 Falle	18 Jahre in 4 Fällen
5 „ „ 4 Fällen	19 „ „ 1 Falle
6 „ „ 2 „	20 „ „ 3 Fällen
7 „ „ 4 „	21 „ „ 1 Falle
8 „ „ 2 „	24 „ „ 1 „
9 „ „ 11 „	25 „ „ 2 Fällen
10 „ „ 10 „	33 „ „ 2 „
11 „ „ 11 „	34 „ „ 1 Falle
12 „ „ 7 „	38 „ „ 2 Fällen
13 „ „ 17 „	42 „ „ 1 Falle
14 „ „ 3 „	51 „ „ 1 „
15 „ „ 3 „	58 „ „ 1 „
16 „ „ 4 „	65 „ „ 1 „
17 „ „ 3 „	68 „ „ 1 „

Ganz anders gruppiert sich bei Blutschande das Opfer dem Lebensalter nach. In unseren 37 Fällen zählte das Opfer

6 Jahre in 2 Fällen
10 „ „ 1 Falle
12 „ „ 2 Fällen
13 „ „ 5 „
14 „ „ 1 Falle
15 „ „ 3 Fällen
16 „ „ 5 „
17 „ „ 8 „
18 „ „ 6 „
19 „ „ 1 Falle
20 „ „ 3 Fällen
21 „ „ 1 Falle

Objekt der Notzucht ist das schwache Kind und die schwache alte Frau. Wahrscheinlich ist in Wirklichkeit die Zahl der genotzüchtigten alten Frauen erheblich größer, aber oft wird es sich um eine vis haud

ingrata handeln und die Anzeige wird unterbleiben. Vom 13. Lebensjahre an sehen wir auch bei unseren kleinen Zahlen einen deutlichen Abfall. Bei der Blutschande dagegen scheint das geschlechtsreife Mädchen vom Aszendenten bevorzugt zu werden. Das 16., 17. und 18. Lebensjahr sind besonders gefährdet. Nach unserm Strafgesetzbuch bleiben Verwandte und Verschwägte absteigender Linie strafflos, wenn sie das 18. Lebensjahr noch nicht vollendet haben. Die Vermutung liegt nahe, daß die von uns gewonnenen Ergebnisse der Wirklichkeit nicht ganz entsprechen. Blutschande kommt meist als Racheakt der Ehefrau zur Anzeige. Die Anzeige erfolgt offenbar, solange das Mädchen durch den Strafausschließungsgrund des § 173/4 gesichert ist. Vom 18. Lebensjahr an sehen wir die Blutschandefälle nahezu aus unserer Statistik verschwinden. Wir dürfen annehmen, daß die jetzt einsetzende strafrechtliche Gefährdung des jüngeren Sexualpartners den Aszendenten vor Anzeige und Verurteilung schützt. Von einem Objekt des Delikts wird das Mädchen Teilnehmerin; die beiderseitige Gefahr schützt den Verwandten aufsteigender Linie. Von jetzt an verschwinden die Blutschandefälle aus der Gerichtspraxis und der Kriminalstatistik, nicht aber aus dem wirklichen Leben.

### III.

Über die jahreszeitliche Periodizität des Verbrechens werden regelmäßig Daten erhoben und veröffentlicht. Wir haben einmal versucht, gewisse Regelmäßigkeiten innerhalb der durch die Erdumdrehung gegebenen Tagesperiodizität festzustellen. 60 Fälle von Sittlichkeitsverbrechen verteilen sich folgendermaßen auf eine grobe Einteilungsform des Tages. Es wurden begangen:

Vormittags . . . . .	7	Sittlichkeitsverbrechen
Nachmittags . . . . .	41	„
Abends . . . . .	2	„
Nachts . . . . .	10	„

Diese Einteilung ist etwas sehr allgemein und unbestimmt. Bei 67 Fällen konnten wir die nähere Tagesstunde feststellen. Es wurden begangen:

In der Zeit von

12—4 morgens . . . . .	1	Sittlichkeitsverbrechen
4—8 morgens . . . . .	2	„
8—12 mittags . . . . .	12	„
12—4 nachmittags . . . . .	14	„
4—8 abends . . . . .	23	„
8—12 nachts . . . . .	11	„

Diese Zahlen sind von beträchtlichem Interesse. Sie stimmen ungefähr mit der psychophysischen Leistungskurve überein, die gegen 6 Uhr abends einen zweiten Scheitelpunkt erreicht, nachdem ein weiteres Leistungsmaximum vormittags zwischen 10 und 11 Uhr kulminiert hat.

Boismont hat für Paris einen Höhepunkt von Selbstmorden für die Zeit von 3—4 Uhr nachmittags errechnet. Die Ursachen für die Verstärkung krimineller Tendenzen in der Zeit von 3—7 Uhr nachmittags liegen noch ganz im dunkeln.

Von genauer erforschten meteorologischen Elementen senkt sich die Luftfeuchtigkeit kontinentaler Länder gegen 2 Uhr nachmittags zu einem Minimum herab. Der Luftdruck zeigt 3—4 Uhr früh und nachmittags Minima. Luftelektrizität und elektrische Zerstreuung übergehe ich, weil hier der Streit: einfache oder doppelte Periode nicht abgeschlossen ist. Die Insolation erklettert gegen 4 Uhr nachmittags einen zweiten Scheitelpunkt innerhalb der Tagesperiode, der durchaus nicht mit der größten Tageswärme zusammenfällt. Es ist undenkbar, daß dieses für alles organische Leben wichtigste meteorologische Element, das z. B. die Aktivität der Bakterien, die Chlorophyllbildung der Pflanzen tiefgehend beeinflußt, vom menschlichen Nervensystem wirkungslos abgleiten sollte. Zahlreiche Erfahrungen haben gezeigt, daß die späten Nachmittagstunden ungemein häufig den Ausbruch von Massenfehlhandlungen gesehen haben, und zwar schon in der großen französischen Revolution und im Jahre 1848, als der Schluß der Arbeitszeit viel später lag. Nur Untersuchungen an einem großen Material, gesondert nach den einzelnen etwa in Betracht kommenden meteorologischen Faktoren, werden hier Klarheit schaffen.

Innerhalb der Jahresperiode zeigen die Monate März und Juni die höchsten Zahlen. 98 Fälle ließen sich nach Wochentagen näher bestimmen. Es entfielen auf

Montag . . . . .	19	Sittlichkeitsverbrechen
Dienstag . . . . .	11	„
Mittwoch . . . . .	7	„
Donnerstag . . . . .	6	„
Freitag . . . . .	11	„
Samstag . . . . .	15	„
Sonntag . . . . .	29	„

Der Kriminalist weiß seit langem, daß Sonnabend, Sonntag, Montag kritische Tage sind; trotzdem muß die abnorm starke Beteiligung des Sonntags auffallen. Sicherlich spielt wie bei den übrigen Roheitsdelikten der Alkohol eine Rolle, aber die Ätiologie muß doch sehr viel verwickelter sein. Einer von uns (H.) hat die Häufung des Ausbruchs revolutionärer Krisen an Montagen (oder nach Feiertagen) auf sexuelle Exzesse, auf eine postorgastische Gereiztheit, wie man sagen könnte, zurückgeführt. Unsere Zahlen würden indirekt diese Vermutung bestätigen. Warum aber exzedieren die Menschen an Sonntagen? Einzig allein, weil die Arbeit sie nicht in Anspruch nimmt, weil sie gewohnheitsmäßig ein wenig besser essen, weil sie Alkohol am Vorabend zu sich genommen und in der Regel ausgeschlafen haben? Uns will scheinen,

als ob auch die seltsamen Verschiedenheiten in der Verteilung des Selbstmordes von Mann und Frau am Sonntag und Montag sich nicht völlig mit der sonntäglichen Veränderung des sozialen Milieus erklären ließen. Vielleicht bringt hier eine genaue Untersuchung der Montage und der Tage, die auf Feiertage folgen, ferner der Dekadenmontage, die die Französische Revolution ein paar Jahre eingerichtet hatte, Klarheit.

Wir haben 120 Fälle auf ihre Gruppierung innerhalb des Monats untersucht. Es wurden begangen

in der ersten Monatsdekade . . . .	32	Sittlichkeitsverbrechen
in der zweiten Monatsdekade . . . .	47	„
in der dritten Monatsdekade . . . .	41	„

Bei den Selbstmorden sollen die Fälle in der ersten Dekade sich häufen und dann bis zum Monatsende sich senken. Wie weit hier Regelmäßigkeiten obwalten und welches ihre ursächlichen Verknüpfungen sind, wird auch erst angestrengte Arbeit an einem größeren Material feststellen. Wirtschaftliche Momente wie die Gehaltsauszahlung spielen herein, können aber unmöglich ausschlaggebend sein. Denn die Häufung epileptischer Anfälle, der Ausbruch von Psychosen, das periodische Auftreten von Unfällen und Verbrechen müssen in erster Linie auf endogenen Faktoren beruhen.

Unter den Sittlichkeitsverbrechern treffen wir auf zahlreiche Alkoholiker, Imbezille und senile Demente. Nicht so wenig litten an hochgradigem Basedow, waren schwer herzleidend, als Folge von Alkoholmißbrauch oder Infektionskrankheiten, bisweilen auch beidem. Überaus häufig stießen wir auf das allgemeine Zustandsbild: frühzeitig gealtert. Traumata waren nicht selten.

Unter den Vorstrafen fanden sich Körperverletzungen, Sachbeschädigung und überraschend oft Sittlichkeitsdelikte. Wahrscheinlich wird man den Sittlichkeitsverbrecher in Roheitsverbrecher mit erotischem Einschlag und in sexuell Insuffiziente einteilen müssen, die durch die offene Ablehnung oder die Furcht vor der normalen Frau unter Alkohol oder andern stimulierenden Einflüssen an Sexualobjekte von minderer Widerstandskraft herangeführt werden. Dabei darf in einzelnen Fällen ein instinktiver Anreiz von seiten des Kindes oder der Greisin sicherlich nicht in Abrede gestellt werden. Mehrere unserer Sittlichkeitsverbrecher setzten Onanie in der Ehe fort.

Ein Vater infizierte seine 13jährige Tocher. Ein 59jähriger Mann verging sich an dem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Enkel, der an den Folgen starb. Während der Sittlichkeitsverbrecher aus Roheit den Wirkungen der Strafe nicht selten zugänglich sein wird und einigermaßen regulierbar erscheint, kann bei den Sittlichkeitsverbrechern aus Insuffizienz, die meist nur für wenige Jahre interniert werden, von einer abschreckenden

oder gar bessernden Wirkung der Strafanstalt nicht die Rede sein; nur eine langdauernde Detention wird Gesellschaft, Rasse und den Kriminellen vor sich selbst schützen.

Wie mißtrauisch wir im übrigen dem Material gegenüber sein müssen, das sich uns in der Strafanstalt darbietet, und wieviel komplizierter die Verhältnisse des wirklichen Lebens sind, läßt sich daraus erkennen, daß die politische Unruhe und die Möglichkeit, rohe und destruktive Instinkte unter allen möglichen Formen auszuleben, gegenwärtig die Zahl der Sittlichkeitsverbrecher aus Roheit verringert hat, und daß andererseits der große Frauenüberschuß mit seiner weitgehenden Entspannung der sexuellen Abwehrstellung vielen Insuffizienten Möglichkeiten der Befriedigung gewährt, oder nach geschehenem Gewaltakt die Opfer oder ihre Eltern gegen Geldentschädigung von einer Anzeige zurückhält. Wir werden nur gelegentlich in einem Erpressungsprozeß in diese dunklen Dinge hineinsehen oder mit erheblicher Wahrscheinlichkeit bei manchen Predigern des Terrors, bei Anhängern der Prügelstrafe, ja bei manchen Gegenständen der Lichtspielproduktion halb-legale oder ungefährliche Auswirkungen jener psychischen Komplexe antreffen, deren brutalsten Angriff auf das einfachste Ziel wir Sittlichkeitsverbrechen nennen.



## **Zweiter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 30. April 1921.**

*(Eingegangen am 26. Mai 1921.)*

### **A. Allgemeines.**

Der Abschnitt, der seit der letzten Stiftungsratssitzung am 3. Januar 1920 hinter uns liegt, war im allgemeinen eine Zeit ruhiger, wenn auch in vieler Beziehung stark gehemmter Entwicklung. Von den klaffenden Lücken, die der Tod Nissls und Brodmanns in das Gefüge unserer Anstalt gerissen hatte, konnte die erstere nach der Natur der Dinge nicht geschlossen werden. Die erste histopathologische Abteilung war von vornherein, wie es in einer Forschungsanstalt die Regel sein sollte, eigens für die wissenschaftliche Persönlichkeit Nissls geschaffen worden; sie mußte naturgemäß in der zweiten, gleichartigen Abteilung aufgehen, als uns der Meister entrissen wurde. Etwas anders lag es mit der Brodmannschen Abteilung für topographische Histologie der Hirnrinde. Wir hätten freilich auch an deren Errichtung nicht denken können, wenn uns nicht ein so hervorragender Forscher zu Gebote gestanden hätte, wie es Brodmann war. Allein es bestand doch auch die dringende sachliche Notwendigkeit, gerade die von ihm vertretene eigenartige Forschungsrichtung für unsere Wissenschaft nutzbar zu machen. Wir mußten demnach darauf bedacht sein, wenn irgend möglich, für ihn einen unmittelbaren Nachfolger zu finden. Leider haben sich alle unsere Bemühungen in dieser Richtung als vergeblich erwiesen. Es gibt zur Zeit in Deutschland, ja überhaupt niemanden, der für uns erreichbar und imstande wäre, die topographisch-histologischen Arbeiten im Sinne Brodmanns fortzusetzen. Schweren Herzens haben wir uns daher entschließen müssen, auf die Fortführung seiner Abteilung zu verzichten, in der Hoffnung, daß aus der sich heranbildenden Jugend einmal eine Forscherbegabung erstehen möge, die das Erbe Brodmanns anzutreten vermag.

Auf die von uns geplante Einrichtung einer chemischen Abteilung haben wir ebenfalls verzichten müssen, freilich mehr aus äußerlichen Gründen. Wir waren uns darüber klar, daß weite Gebiete unserer Forschung ohne gründlichste chemische Arbeit nicht erschlossen werden können. Fragestellungen der Kolloidchemie und weiterhin der

Eiweißchemie begegnen uns vielfach, wo wir tiefer in das Wesen der krankhaften Gehirnveränderungen einzudringen suchen. Offenbar aber können hier nur Forscher ersten Ranges, denen unumschränkte wissenschaftliche Hilfsmittel zu Gebote stehen, mit Aussicht auf Erfolg arbeiten. Ja es darf bezweifelt werden, ob überhaupt jetzt schon die Möglichkeit gegeben ist, die ungemein verwickelten Fragen in Angriff zu nehmen, die auf diesen Gebieten bei uns ihrer Lösung harren. Wir mußten uns daher zunächst auf den Plan stoffwechselchemischer Untersuchungen beschränken. Aber auch hier erwiesen sich bei genauer Prüfung die entgegenstehenden Schwierigkeiten als unüberwindlich. Die Gewinnung eines hervorragenden Forschers wie namentlich der Betrieb einer seinen Zwecken dienenden Abteilung erfordert zur Zeit derartige Mittel, daß wir außerstande sind, sie aufzubringen. Dazu kommt, daß auch die uns in der Klinik verfügbaren Räumlichkeiten zu bescheiden sind, um einen wissenschaftlichen Betrieb in einigermaßen befriedigendem Maßstabe zu gestatten. So mußten wir denn nach eingehender Prüfung auch diesen Plan fallen lassen und uns damit begnügen, die vorhandenen Räume für solche chemischen Arbeiten nutzbar zu machen, die für unsere Mittel durchführbar sind. Zum Glücke fanden wir in Herrn Dr. Wuth einen chemisch geschulten Hilfsarbeiter, der bereit war, noch einen Teil des wissenschaftlichen Betriebes aus eigenen Mitteln zu bestreiten; sein Arbeitsgebiet wurde vorläufig der serologischen Abteilung angegliedert.

Noch eine weitere Hoffnung mußte zu Grabe getragen werden, diejenige auf baldige Errichtung eines Neubaus für unsere Anstalt. Unter den jetzigen Verhältnissen ist natürlich nicht an die Herstellung einer neuen psychiatrischen Aufnahmeabteilung zu denken. Damit entfällt vorläufig die Möglichkeit, die Forschungsanstalt aus den Räumen der Klinik zu verlegen, so eng sie auch schon für die immer wachsenden Bedürfnisse geworden sind. Auch unsere Mittel würden uns ja zur Zeit weder den Bau eines eigenen Heims noch vor allem dessen selbständigen Betrieb gestatten. Wir werden demnach, so mißlich es sein mag, die Gastfreundschaft der psychiatrischen Klinik auch weiterhin in Anspruch nehmen müssen. Es wird notwendig sein, die Bedingungen dieser Lebensgemeinschaft, die man zunächst berechtigt war, für eine ganz vorübergehende zu halten, auf eine längere Dauer einzustellen. Die dabei drohenden Schwierigkeiten verhehlen wir uns nicht, hoffen jedoch, daß sie bei gutem Willen von allen Seiten um der gemeinsamen großen Ziele willen überwunden werden können.

Die zunehmende Entwertung des Geldes und die dadurch bedingte, in raschestem Zeitmaße fortschreitende Teuerung hat, wie die Deutsche Wissenschaft überhaupt, so auch unsere Forschungsanstalt in schwerste Bedrängnis gebracht. Trotz vorsichtiger Einschränkung ist im Verlaufe

eines Jahres der Bedarf an Mitteln auf etwa das  $2\frac{1}{2}$ —3fache gestiegen. Diese Entwicklung macht sich besonders verhängnisvoll bei einer Anstalt geltend, die nicht auf Zuschüssen des Staates, sondern auf Stiftungsmitteln aufgebaut ist. Sie wird dadurch noch bedrohlicher, daß unter den jetzigen Umständen auf reichlichere Unterstützungen aus dem verarmten Deutschland nicht gerechnet werden kann. Wir haben daher die verschiedensten Wege eingeschlagen, um die Lage unserer Anstalt zu verbessern, uns schließlich an die amerikanische Hilfsgesellschaft für europäische Wissenschaft und Kunst gewendet, uns dann aber namentlich auch der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft angeschlossen. Ohne Zweifel besteht an vielen Stellen die Bereitwilligkeit, uns zu helfen, aber die von allen Seiten anstürmenden Forderungen sind begreiflicherweise so riesengroß, daß wir die Hoffnung auf durchgreifende Besserung unserer Lage durch die allgemeinen Hilfseinrichtungen nicht allzu hoch spannen dürfen. Als das bei weitem wirksamste Mittel zur Förderung unserer Bestrebungen hat sich nach wie vor immer wieder die persönliche Werbung bei verständnisvollen Gönnern unserer Wissenschaft erwiesen.

So können wir denn auch jetzt das glückliche Ergebnis verzeichnen, daß uns an Stiftungen seit der letzten Sitzung die Summe von mehr als  $1\frac{1}{2}$  Millionen Mark überwiesen wurden. Davon danken wir dem ersten tatkräftigen Förderer unserer Anstalt, Herrn James Loeb, etwa 515 000 M., und Herrn Alfred Heinsheimer 700 000 M., die dem Natalie-Heinsheimerfond zugeschrieben wurden. An sonstigen Überweisungen sind zu nennen 50 000 M. von Frau Geheimrat Schwabach in Berlin, 15 000 M. von Herrn Wieler-Konstanz, 10 000 M. von Herrn Hardt-Lennep, der gleiche Betrag von Herrn Dr. Neuburger-Frankfurt, 14 000 M. von Herrn Baron v. Cramer-Klett-Hohenaschau, 3000 M. von Herrn Gruss-München, ebensoviel von Herrn Dr. Jelliffe-New York, 1000 M. von Frau Dr. Deutsch-München, ferner kleinere Beträge von Herrn Prof. Spielmeier, Herrn Dr. Arndt, vom naturwissenschaftlichen Verein Straubing und einigen anderen Seiten. Besonders hervorgehoben sei auch noch eine Gabe von 50 000 M. zum Andenken an Fräulein Emilie Kuhn am 4. März, die einer Verstorbenen ein Denkmal edelster Art zu setzen bestimmt ist. Größere Summen wurden uns endlich auch aus den Erträgen des Branntweinmonopols überwiesen, die uns die sehr erwünschte Möglichkeit geben sollen, die wissenschaftliche Erforschung der Alkoholschäden in weiterem Umfange fortzusetzen. Angesichts der in den angeführten Zahlen hervortretenden Opferwilligkeit wäre es ein Unrecht, an der Zukunft unserer Anstalt verzweifeln zu wollen. Daß wir heute aller Stifter und Spender mit herzlichster Dankbarkeit gedenken, bedarf wohl keiner besonderen Versicherung.

An Geschenken erhielten wir für unsere künftige Schausammlung durch Vermittlung des Herrn Oberarztes Dr. Lemberg in Eglfing eine Sammlung von Handarbeiten Kranker. Herr Prof. Bödeker in Berlin schenkte uns Büsten von Griesinger und Westphal. Bücher stifteten Frau Prof. Möli und Herr Hofrat Dr. Löwenfeld; auch der Anstaltsvorstand übermittelte eine Anzahl psychiatrischer Bücher. Der Bestand unserer Bücherei wuchs dadurch um etwa 1200 Nummern an. Sehr wertvoll waren die von den Herren Dr. Mönkemöller und Geheimrat Dr. Lähr übersandten Handschriften und Briefe aus dem Nachlasse von Bergmann und Damerow. Herr Prof. Lähr übermittelte uns ebenfalls Briefe und Schriftstücke aus dem Nachlasse seines Vaters, während wir von Herrn Prof. Berger ein interessantes „Rapportbuch“ aus der alten Jenenser Klinik von 1851/52 erhielten. Wir wünschten sehr, daß unsere Fachgenossen, wo es ihnen möglich ist, solche Schätze der Forschungsanstalt überweisen möchten, damit sie hier als Beiträge zu einer späteren Geschichte der Deutschen Psychiatrie aufbewahrt werden können. Unsere Sammlung von Bildern hervorragender Irrenärzte wurde durch Geschenke, namentlich von Frau Prof. Möli, von Herrn Geheimrat Prof. Westphal und von Herrn Sanitätsrat Dr. Kahlbaum bereichert. Außerdem gestattete uns Herr Medizinalrat Direktor Dr. Fischer in Wiesloch Abdrücke aus dem großen Schüle - Album zu nehmen, während uns Herr Direktor Dr. Thoma in Illenau zu dem gleichen Zwecke das Roller - Album zur Verfügung stellte. Die Zahl unserer Bilder Deutscher Irrenärzte ist damit auf 248 gestiegen, die 160 verschiedene Personen darstellen; von ausländischen Irrenärzten besitzen wir 50 Bilder.

Als ein sehr ermutigender Umstand darf es betrachtet werden, daß die Benutzung unserer wissenschaftlichen Arbeitsplätze, zumal wenn man die äußerst ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnisse berücksichtigt, einen starken Aufschwung genommen hat. In der anatomischen Abteilung haben 9, in der genealogischen 7 Herren kürzere oder längere Zeit gearbeitet, während in der klinischen Abteilung 3, in der serologischen und psychologischen Abteilung je ein Herr tätig waren; in der letzteren arbeiteten allerdings außerdem noch 8 Studierende, denen wir die Hilfsmittel der Anstalt zur Verfügung stellten. Wir haben schon jetzt den Eindruck gewonnen, daß sich die Einrichtung der wissenschaftlichen Arbeitsplätze ausgezeichnet bewährt, indem sie uns wertvolle Hilfskräfte zuführt und nach den verschiedensten Richtungen hin die Anregung zu wissenschaftlicher Tätigkeit verbreitet. Es steht daher wohl zu hoffen, daß die Körperschaften, die uns bisher durch Mietung von Arbeitsplätzen unterstützt haben, auch fernerhin trotz der Ungunst der Zeiten die Vorteile dieser Einrichtung hoch genug einschätzen, um an ihr festzuhalten, und daß auch diejenigen, die bisher

zögerten, daran gehen werden, auf diesem Wege zum Fortschritte der Psychiatrie beizutragen.

Gerade die Belebung des wissenschaftlichen Betriebes durch reichlichen Zufluß von Arbeitern hat mehr und mehr die Notwendigkeit hervortreten lassen, an der Forschungsanstalt ständige wissenschaftliche Hilfskräfte zur Unterstützung und Vertretung der Abteilungsleiter anzustellen. Leider haben es unsere Mittel zunächst nur gestattet, an der anatomischen Abteilung eine derartige Stellung zu errichten, die Herrn Dr. Spatz übertragen wurde. Für die übrigen Abteilungen mußten wir uns damit begnügen, Ärzte der Klinik im Nebenamte zu Hilfsarbeiten heranzuziehen, so Herrn Dr. Lange für die psychologische, Herrn Dr. Wuth für die serologische Abteilung, während Herr Dr. Kahn an der genealogischen und klinischen Abteilung tätig war, an letzterer unterstützt von Frau Dr. Schmidt-Kraepelin.

Auch in der Zahl der technischen Hilfskräfte mußten wir uns im Hinblick auf die gewaltigen Kosten äußerste Zurückhaltung auferlegen. Zurzeit sind an der anatomischen Abteilung 2 Hilfsarbeiterinnen und eine Photographin, dazu ein Diener tätig, an der serologischen ebenfalls 2 Hilfsarbeiterinnen, an der genealogischen 3, an der klinischen 2 Schreibkräfte, während an der psychologischen Abteilung nur vorübergehend eine Helferin beschäftigt wurde; endlich ist eine Schreibkraft mit der Bearbeitung unseres Bücherverzeichnisses beauftragt. Außerdem hat Herr Dr. Wuth für seine chemischen Arbeiten noch 2 Hilfskräfte aus eigenen Mitteln zur Verfügung gestellt. Es wäre dringend zu wünschen, daß wir im Laufe der Zeit in der Einstellung derartiger Arbeitskräfte größere Bewegungsfreiheit gewinnen würden.

Das wissenschaftliche Leben der Forschungsanstalt kam außer der regelmäßigen Tagesarbeit namentlich auch in den gemeinsamen Sitzungen zum Ausdrucke, die gewöhnlich alle 2 Wochen abgehalten wurden. In ihnen wurde fortlaufend über die Ergebnisse der Forschungen in den einzelnen Abteilungen berichtet; kurze Mitteilungen darüber werden in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie veröffentlicht. Da zu den Sitzungen jeweils auch Herren aus der Stadt und Umgebung eingeladen wurden, gestalteten sich die Sitzungen vielfach sehr anregend.

Die ausführlichen Veröffentlichungen der Forschungsanstalt, die zum großen Teil ebenfalls in der genannten Zeitschrift erschienen sind, wurden in einen Sammelband zusammengefaßt, der an die Mitglieder des Stiftungsrates, an andere, ähnlichen Zwecken dienende Anstalten, an gelehrte Gesellschaften, endlich an diejenigen Zeitschriften gesendet wurden, die uns regelmäßig zugehen. Ein zweiter Band dieser Abhandlungen wurde soeben fertiggestellt, und ein dritter wird voraussichtlich noch im Laufe dieses Jahres erscheinen können. Wir haben

ins Auge gefaßt, jeweils über unsern unmittelbaren Bedarf hinaus noch eine kleine Anzahl von Exemplaren herstellen zu lassen, die dann im Buchhandel zu haben sein werden.

Diese Veröffentlichungen geben uns ein Mittel an die Hand, auch die wissenschaftlichen Beziehungen zum Auslande allmählich wieder aufzunehmen. Auf sehr freundliches Entgegenkommen sind wir bisher in Holland, Schweden und Spanien getroffen, aber auch mit Amerika, Argentinien, Chile, Italien konnten schon Verbindungen angeknüpft werden; aus Finnland hat ein Fachgenosse sogar einen Arbeitsplatz bei uns belegt. Wissenschaftliche Zeitschriften erhalten wir zur Zeit aus Amerika, Brasilien, England, Holland, Italien und Spanien.

Von wissenschaftlichen Unternehmungen, die mit Hilfe der Forschungsanstalt durchgeführt werden, ist zunächst ein Werk über Deutsche Irrenärzte zu erwähnen, dessen Herausgabe Herr Prof. Kirchhoff in Schleswig übernommen hat. Es ist herausgewachsen aus den in der ersten öffentlichen Sitzung unserer Anstalt vorgetragenen Mitteilungen über die Entwicklung namentlich der Deutschen Psychiatrie und soll den Männern ein Denkmal setzen, die mit den unzulänglichsten Hilfsmitteln und oft unter den ungünstigsten Umständen unermüdlich und mit größtem Erfolge an der Verbesserung unseres Irrenwesens gearbeitet haben. Der erste, mit Bildern reich ausgestattete Band wird voraussichtlich binnen einigen Monaten erscheinen können; ein zweiter befindet sich in Vorbereitung.

Soll dieses Werk dazu dienen, durch das Beispiel unserer Vorgänger das Standesgefühl und die Arbeitsfreudigkeit unseres Nachwuchses zu heben, so ist ein zweites Unternehmen dazu bestimmt, die gefährdende Volksseuche des Alkoholismus zu bekämpfen. Die Erfahrungen des Krieges haben uns handgreiflich gezeigt, wie überaus wohlthätig die Alkoholknappheit die Volksgesundheit beeinflußt hat; ihr haben wir es zuzuschreiben, daß die Schäden der Hungerblockade nicht noch sehr viel schlimmer ausgefallen sind, als es ohnedies der Fall ist. Wie daher schon der Deutsche Verein für Psychiatrie Anlaß genommen hat, auf seiner diesjährigen Jahresversammlung in Hamburg über die gewaltige Abnahme der alkoholischen Geistesstörungen während der Kriegsjahre zu verhandeln und die entschiedene Mahnung nach Erhaltung dieser segensreichen Wandlung an die Reichsregierung zu richten, haben auch wir uns entschlossen, in unserer engeren Heimat den Wirkungen der Alkoholknappheit auf den verschiedensten Gebieten im einzelnen nachzugehen. Zu unserer Freude haben wir dabei die bereitwillige Unterstützung einer Reihe von Behörden und Einzelpersonen, namentlich auch der Ministerien des Innern und der Justiz, gefunden. Die Untersuchungen sind nahezu abgeschlossen und werden hoffentlich im Laufe dieses Jahres der Öffentlichkeit übergeben werden können.

Leider hat sich dabei herausgestellt, daß die Erhebungen über die Wirkungen des Alkoholmißbrauches auf den Volkskörper vielfach äußerst unzulängliche sind. Das ist wohl einer der Gründe, warum über diese Fragen in weiten Kreisen noch immer so wenig Klarheit herrscht.

Für uns Irrenärzte ist selbstverständlich die Erforschung der Alkoholkwirkungen nach den verschiedensten Richtungen hin eine der allerwichtigsten Aufgaben. Mit Freuden haben wir es daher auch begrüßt, daß uns für diese Zwecke reichliche Mittel zur Verfügung gestellt wurden. Wir beabsichtigen einmal, die verschiedenen klinischen Formen der alkoholischen Geistesstörungen genauer zu untersuchen; ein kleiner Beitrag dazu wurde bereits von Herrn Dr. Nothass gegeben. Weiterhin wird die Beeinflussung des Seelenlebens durch den Alkohol mit immer neuen Hilfsmitteln klargelegt werden müssen; mehrere derartige Untersuchungen sind zur Zeit im Gange, zum Teil bereits abgeschlossen. Endlich hat auch die genealogische Abteilung begonnen, sich eingehend mit der Bedeutung des elterlichen Alkoholismus für die Nachkommenschaft zu beschäftigen. Sehr zu bedauern ist es, daß die ungünstigen Verhältnisse die Heranziehung des Tierversuches zur Beantwortung derartiger Fragen zur Zeit so gut wie unmöglich machen. Immerhin erscheint unsere Anstalt schon jetzt dazu befähigt, die Alkoholforschung in ihren Hauptrichtungen erfolgreich fortzuführen; wir hoffen, daß uns mit der Zeit weitere demographische Untersuchungen möglich sein werden. Auch andere giftige Genußmittel wurden in den Bereich unserer Forschungen einbezogen; so hat Herr Dr. Lange eine Untersuchung der seelischen Wirkungen des Morphiums und des Cocains, daneben auch des Hyoscins, durchgeführt.

Mit einer anderen Volkskrankheit beschäftigt sich vornehmlich eine umfassende Untersuchung, die schon seit längerer Zeit von Frau Prof. Dr. Senger-Rüdin mit Unterstützung der Forschungsanstalt in Angriff genommen wurde. Ihre Aufgabe ist es, möglichst eingehend den körperlichen und seelischen Zustand, die Abstammung und die Entwicklungsgeschichte einer größeren Anzahl von Münchener Hilfsschulkindern festzulegen, um so Anhaltspunkte für die Ursachen der Minderwertigkeit, namentlich für den Einfluß der Syphilis, zu gewinnen. Da sich eine Reihe von verschiedenen Fachärzten in sehr dankenswerter Weise als Helfer bei dieser Massenuntersuchung zur Verfügung stellten, so konnte bereits, wenn auch unter großen Schwierigkeiten, eine umfangreiche Sammlung sorgfältig durchgearbeiteter Beobachtungen zusammengebracht werden, doch werden die Untersuchungen noch fortgesetzt, um eine möglichst breite Grundlage für die Schlußfolgerungen zu gewinnen.

Ein letztes Gebiet, auf dem die Forschungsanstalt, wenn auch zunächst nur tastend, ihre Kräfte in den Dienst des Gemeinwesens zu

stellen sucht, ist dasjenige der Arbeitspsychologie. Unsere über mehrere Jahrzehnte sich erstreckenden, rein wissenschaftlichen Vorarbeiten über die Abhängigkeit der Arbeitsleistung von verschiedenen Bedingungen legten den Gedanken nahe, derartige Untersuchungen, wie sie in der Pädagogik schon mancherlei Verwendung gefunden haben, auch für das Wirtschaftsleben nutzbar zu machen. Wir nahmen daher eine Reihe von Untersuchungen auf, die uns Beziehungen zu den Fragen der wirtschaftlichen Betriebsführung auf psychologischem Gebiete zu haben schienen. Gleichzeitig suchten wir Verbindung mit Sachverständigen des Wirtschaftsbetriebes, um zu erfahren, ob und in welcher Form etwa die uns möglichen Untersuchungen von Bedeutung für sie werden könnten. Auch mit dem Reichsarbeitsministerium wurde Fühlung genommen, das einen allerdings noch nicht ins Leben getretenen Reichsausschuß zur Förderung der Arbeitswissenschaft zu gründen beabsichtigt. Natürlich sind wir uns darüber klar, daß die Beschäftigung mit arbeitspsychologischen Fragen nicht eigentlich zu den Aufgaben unserer Anstalt gehört. Wir könnten sie daher auch nur übernehmen, wenn uns die dazu erforderlichen Mittel von anderer Seite zur Verfügung gestellt werden. Immerhin spielen hier doch so wichtige Fragen der seelischen und körperlichen Volksgesundheit mit hinein, daß wir uns nicht der Aufgabe entziehen möchten, auch unsere wissenschaftlichen Erfahrungen und Hilfsmittel in den Dienst einer möglichst zweckmäßigen Bewirtschaftung der Arbeitskräfte unseres Volkes zu stellen.

Blicken wir noch einmal kurz zurück, so läßt sich sagen, daß sich die Hoffnung auf eine rasche Entwicklung unserer Anstalt, insbesondere auf ihre Loslösung aus ihrer jetzigen Beengung, leider nicht erfüllt hat, und daß auch wir naturgemäß schwer unter der wirtschaftlichen Not unseres Vaterlandes zu leiden haben. Dem steht aber die Tatsache gegenüber, daß wir doch imstande gewesen sind, unsere Arbeit in dem bisherigen umgrenzten Rahmen ohne ernstere Störung fortzusetzen, daß wir immer wieder opferwillige Gönner gefunden haben, und daß auch die Mitarbeit unserer Fachgenossen uns in erfreulicher Weise unterstützt hat. Mit besonderer Befriedigung aber erfüllt es uns, daß es uns allmählich möglich war, in unserer Arbeit den Grundgedanken deutlicher zum Ausdruck zu bringen, dem unsere Anstalt dienen soll, die Verwertung wissenschaftlicher Erkenntnisse und Hilfsmittel zur Lösung praktischer Aufgaben. Selbstverständlich soll unsere Anstalt eine Stätte strengster Wissenschaft sein, aber wir wollen dabei niemals das letzte Ziel aus den Augen verlieren, das ihren Stiftern vorgeschwebt hat, der Volksgesundheit zu dienen und mit an der Heilung der schweren Wunden zu arbeiten, die ein hartes Schicksal unserem Vaterlande geschlagen hat.



## B. Histopathologische Abteilung.

Das einlaufende Material hat sich im letzten Jahr bedeutend vermehrt. Außer von der psychiatrischen Klinik erhielten wir Gehirne zur Untersuchung von den verschiedenen Münchener Universitätskliniken, aus den pathologischen Instituten, aus bayerischen und anderen Irrenanstalten, aus dem Fürsorgelazarett für Hirnkrüppel (Prof. Isserlin). Das Material wurde zum Zwecke der Diagnose und besonders zur Fortführung allgemein-pathologischer Studien verarbeitet. So hat der Abteilungsleiter die von ihm schon früher behandelten Fragen von den Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen wieder aufgenommen und darüber zusammenfassend berichtet. Von speziellen Krankheiten wurden ausführlich die striären Prozesse an einem großen Material studiert. Es ergab sich dabei, daß das, was wir Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose nennen, histopathologisch zusammengehört, und daß dieser Prozeß nicht ausschließlich an das Striatum gebunden ist, sondern regelmäßig eine weite Ausdehnung über das Gehirn hat; bei dieser Untersuchung konnten von der Wilsonschen Krankheit bzw. Pseudosklerose abweichende eigenartige Prozesse festgestellt werden, die ihre Prädilektionsstelle ebenfalls im Streifenhügel haben.

Dr. Spatz ist seit Oktober 1919 als wissenschaftlicher Hilfsarbeiter bei der histopathologischen Abteilung angestellt. Er setzte seine Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration beim Neugeborenen und über die besondere Reaktionsweise des unreifen Nervengewebes fort. Seine experimentellen Studien über diese Fragen hat er zum Abschluß gebracht und deren Ergebnisse in einer in den Nissl-Alzheimerschen Arbeiten erscheinenden Abhandlung niedergelegt. Über Einzelheiten daraus hat er in den wissenschaftlichen Sitzungen der F. A. (2. Band) berichtet.

Von April bis Ende November war Dr. Spatz an das anatomische Institut der Universität Freiburg beurlaubt, um sich dort mit Fragen der allgemeinen Anatomie zu beschäftigen. Seine Stelle versah Dr. Creutzfeldt, in den letzten 2 Monaten Dr. Weimann.

Dr. Creutzfeldt, welcher seit Oktober 1919 einen Arbeitsplatz an der histopathologischen Abteilung hatte, nahm hier seine vor dem Kriege in Alzheimers Laboratorium begonnenen Studien über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems wieder auf. Er hat darüber in den wissenschaftlichen Sitzungen und in zwei Veröffentlichungen berichtet. Später verarbeitete er unser Material von epidem. Encephalitis (vgl. den Sitzungsbericht). Mitte Juni 1920 verließ er die F. A., um die Stelle eines I. Assistenten an der psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel (Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling) zu übernehmen.

Dr. Weimann von der psychiatrischen Universitätsklinik in Berlin (Geh.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer) nahm ebenfalls an den allgemeinen Laboratoriumsarbeiten teil. Im besonderen beschäftigte er sich mit der anatomischen Differentialdiagnose der Alzheimerschen Krankheit; er fand dabei einen seltenen Rindenprozeß, welcher durch ausgedehnte Kalkablagerungen an Gefäßen usw. kompliziert war. Er studierte daran vornehmlich die Verkalkung im Gehirn (vgl. den Sitzungsbericht). Außerdem untersuchte er die Hirnveränderungen bei einer akuten Morphinumvergiftung.

Neben der histologischen Untersuchung des einlaufenden Materials bearbeitete Dr. Neubürger die Erkrankungen im Hemisphärenmark. Einen besonderen Fall aus seinem Material (sklerosierende Entzündung im Mark des Großhirns) hat er in den wissenschaftlichen Sitzungen demonstriert. Er hat seine Untersuchung auf sehr verschiedene Prozesse mit vorwiegender Lokalisation im Großhirnmark ausgedehnt, um daran Allgemeinprobleme und den Einfluß lokaler Momente zu studieren.

Seit Oktober 1920 haben die Herren C. Becker - Baden-Baden, Holzer-Suttrop-Warschin, Oksala - Finnland, Sagel - Arnsdorf, Schob - Dresden, Scholz - Tübingen Arbeitsplätze im anatomischen Laboratorium.

Dr. Becker setzte seine bekannten methodologisch-technischen und allgemein-histologischen Studien fort. Dr. Schob arbeitet über die verschiedene Art und Pathogenese von Kleinhirnatrophien und über Fragen aus der Pathologie der multiplen Sklerose (Verhalten des Mesenchyms, Veränderungen der Achsenzyylinder, Erkrankung der peripherischen Nerven). Über einen in der Differentialdiagnose der Paralyse klinisch wichtigen Fall von multipler Sklerose, welcher wegen der überaus geringen Beteiligung des Rückenmarks am Prozeß und durch die reichliche Aussaat von Herden in der Großhirnrinde und im Rindenmark ungewöhnlich war, hat er in den Sitzungen berichtet.

Eine von ihm gefundene Methode der Gliafaserfärbung hat Dr. Holzer hier vervollkommenet und an Material der verschiedensten Art geprüft. Es gelang ihm dabei, nicht nur gröbere Gliawucherungen leicht und distinkt zur Darstellung zu bringen, sondern auch bei diffusen Rindenerkrankungen mit sehr spärlicher Faserzunahme — wo die Weigertsche Methode versagte — die Gliafibrillen zu färben. Er hat durch die Mithilfe des pathologischen Institutes (Prof. Schmincke) seine Untersuchungen auch auf normales bzw. wenig verändertes Material (von körperlich Kranken und Verunglückten) ausdehnen können und gerade daran die Leistungsfähigkeit seiner Methode bewiesen (vgl. den Sitzungsbericht und die demnächst erscheinende Veröffentlichung über die Methode).

Dr. Oksala hat nach technischen und allgemein-pathologischen Vorarbeiten eine Untersuchung über die Anatomie der von Kraepelin abgegrenzten perniziösen Fälle des Rückbildungsalters und der klimakterischen Angstpsychose begonnen.

Die in unserem Laboratorium vielfach beachtete Reaktionsweise der Glia von der Form der Gliasterne, -rosetten und -knötchen behandelt Dr. Scholz von der psychiatrischen Klinik in Tübingen (Prof. Dr. Gaupp) in einer systematischen Zusammenstellung. Aus dem von ihm untersuchten Material hat er einen präsenilen Prozeß mit ungewöhnlichem Befund in den wissenschaftlichen Sitzungen demonstriert. Eine wohl den Gliasternen verwandte Reaktion, das Gliastrauwerk in der Kleinhirnrinde, hat Dr. Sagel an unserem Material von Fleckfieber, Typhus und anderen Infektionskrankheiten, sowie nach Status epilepticus bei Prozessen verschiedenster Art studiert. Seine Untersuchungen bilden eine Ergänzung zu unseren früheren Mitteilungen über dieses Phänomen.

#### C. Serologische Abteilung.

Die Arbeiten über experimentelle Kaninchensyphilis wurden in Gemeinschaft mit Prof. Mulzer fortgeführt. Ferner wurde die Recurrensbehandlung der Paralyse unter variierten Bedingungen, insbesondere unter Benutzung eines Spirosomenstammes, der eine erneute Zeckenpassage durchgemacht hatte, von neuem aufgenommen (Plaut und Steiner, Weitere Erfahrungen bei Recurrensinfektionen; Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1920).

Ein neues therapeutisches Verfahren wurde bei der Paralyse in Anwendung gebracht mittels Einverleibung von abgetöteten Kulturen des Syphiliserregers zum Zwecke der aktiven Immunisierung.

Die Arbeit von Frl. Dr. Meyerbach über die Prognose der Syphilitiker mit negativem Liquorbefund (veröffentlicht in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 67, 245. 1921) wurde zum Abschluß gebracht; ferner die Untersuchung von Dr. Ecarius über die Paralytiker mit abnorm langer Verlaufsdauer.

Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Citratblut führten zu dem Ergebnis, daß bei Paralyse, Lues und Arteriosklerose eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit vorliegt (Plaut, Münch. med. Wochenschr. Nr. 10. 1920).

Die Liquorveränderungen bei Encephalitis lethargica wurden eingehend studiert (Plaut, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 21, 369. 1920).

Über die Pathologie des Kammerwassers wurden gemeinsam mit Prof. Gilbert Untersuchungen angestellt.

Im chemischen Laboratorium wurden von Dr. Wuth die Unter-

suchungen über Morphologie und Chemie des Blutes bei Geisteskranken fortgesetzt, insbesondere wurde das Verhalten der Purinkörper im Serum bei Anfällen verschiedener Genese untersucht.

Eine Arbeit über den Blutzucker bei Psychosen wurde zum Abschluß gebracht. Sie ergab, daß der Blutzucker bei Melancholie, Dementia praecox und Paralyse häufig erhöht ist, und zwar bei Melancholie wohl häufiger als bei Dementia praecox, jedoch nicht in differentialdiagnostisch verwertbarer Weise (Wuth, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 64, 83. 1921).

Versuche, mittels der Reid-Huntschen Acetonitrilreaktion biologische Wirkung proteinogener Amine nachzuweisen, wurden angestellt und zum Abschluß gebracht. Es wurde festgestellt, daß Paraoxyphenyläthylamin und Dijodparaoxyphenyläthylamin weiße Mäuse ähnlich wie Thyreoidin gegen Acetonitril zu schützen vermögen (im Druck: Biochem. Zeitschr. 1921).

#### D. Genealogische Abteilung.

In der genealogischen Abteilung wurden im Berichtsjahr (vom Dezember 1919 bis Februar 1921) die alten Familienakten (über 10 000) durch zahlreiche Einzelheiten ergänzt, zahlreiche Krankheitsgeschichten für Verwandte der Ausgangskranken abgeschrieben und um Familiendaten korrespondiert. Eine systematische Sammlung und Ergänzung des familiengeschichtlichen Materials wie bisher war aber nicht mehr möglich, weil die Inhaber der Arbeitsplätze, deren sich die Abteilung in diesem Jahre zu erfreuen hatte, die Schreibkräfte zur Unterstützung ihrer wissenschaftlichen Aufgaben fast vollständig in Anspruch nahmen.

Geheimrat Snell - Lüneburg (vom März bis April 1920) und Dr. Stüber - Lüneburg (vom Mai bis August 1920) untersuchten die psychopathische erbliche Belastung der genuinen Epilepsie nach der Diem-Kollerschen Methode.

Dr. Hoffmann - Tübingen, Psychiatrische Klinik (vom Mai bis August 1920) nahm ausgedehnte und intensive Nachforschungen über die erwachsenen Nachkommen von Dementia-praecox- und manisch-depressiven Kranken vor, sowie über die Nachkommenschaft vereinzelter anderer Kranker (Epileptiker, Paraphrener). Eine Monographie, die seine Untersuchungen zusammenfaßt, ist bereits im Druck.

Dr. Wauschkuhn - Berlin-Buch (vom Juni bis Dezember 1920) widmete sich der Untersuchung der erwachsenen Nachkommenschaft von chronischen Alkoholisten.

Dr. Meggendorfer - Hamburg-Friedrichsberg, der sich schon seit vielen Jahren mit den klinischen und genealogischen Beziehungen der „Moral Insanes“ beschäftigt hat, verfolgte dieses Problem hier weiter

und ergänzte seine Stammbäume an Hand unseres Materials und mittels unseres Informationsdienstes. Gleichzeitig erforschte er eingehend die erwachsene Nachkommenschaft von Paralytikern, Tabikern und nicht geisteskranken Syphilitikern. Meggendorfer hat in 2 Vorträgen in der Forschungsanstalt über seine Ergebnisse berichtet. Die Vorträge werden in erweiterter Form in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. erscheinen.

Nachdem Dr. Kahn - München, Psychiatrische Klinik, bereits früher seine Anschauungen über „Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie“ dargelegt (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57, 280. 1920), unternahm er an Hand von Material der genealogischen Abteilung den Versuch einer Deutung gewisser symptomatologisch „unreiner“ Psychosen als „Mischformen“ aus verschiedenartigen Erbanlagen (veröffentlicht in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 61, 264. 1920: „Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche“). Seit Herbst 1920 ist Kahn mit einer systematischen Untersuchung über die erwachsenen Nachkommen von Eltern beschäftigt, die beide geisteskrank, insbesondere mit Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein behaftet sind. Das der genealogischen Abteilung unmittelbar zur Verfügung stehende Material wurde und wird noch durch eine Reichsenquete an den Deutschen Irrenanstalten ergänzt. Die dankenswerte Mitwirkung der Kollegen im ganzen Reich ist hier unerlässlich, weil keiner einzelnen Anstalt für die Förderung der Lösung der hier in Frage kommenden Probleme ein Material zur Verfügung steht, das für bündige Schlüsse ausreichend groß wäre.

Dr. Entres - Eglfing-München vollendet hier (vom 1. Januar 1921 ab) seine schon seit langer Zeit betriebenen klinischen und genealogischen Studien über die Huntingtonsche Chorea. Gleichzeitig hat er begonnen, an Hand des Materials unserer Abteilung, sowie des Kinderhauses in Haar-München, den Tatsachen und Bedingungen der Entstehung und Vererbung gewisser angeborener Schwachsinnformen nachzugehen.

Schließlich beschäftigt sich Dr. Weinberger-Gabersee (vom 11. Januar 1921 ab) mit der Untersuchung der erwachsenen Nachkommenschaft der senil-dementen Kranken.

Auch die eigenen Untersuchungen des Abteilungsleiters über die Erbbeziehungen des manisch-depressiven Irreseins, welche ihrem Abschlusse entgegengehen, haben das Personal in starkem Maße in Anspruch genommen.

Immerhin wurden die laufenden Fälle der Psychiatrischen Klinik München noch angelegt bis März 1920 und durch Korrespondenz ergänzt.

Für die einzelnen Diagnosen wurden noch folgende Akten neu angelegt:

Für das manisch-depressive Irresein . . . . .	18
für die Dementia praecox (davon 20 Pfröpfhebephr.) . . . . .	100
für die Hysterie . . . . .	26
für die Epilepsie . . . . .	11
für die Paralyse . . . . .	29
für den Alkoholismus . . . . .	13
für die Psychopathie . . . . .	45
für die senile Demenz . . . . .	30
für die Arteriosklerose . . . . .	10
für die Imbezillität . . . . .	2
für die kleinen Gruppen . . . . .	52
Unklar . . . . .	21
Encephalitis . . . . .	43
Alzheimersche Krankheit . . . . .	7

Zur wissenschaftlichen Verarbeitung (wissenschaftliche Zählkarten) und Publikation ist nunmehr im ganzen folgendes Material vorläufig fertiggestellt:

Hysterie . . . . .	361	Epilepsie . . . . .	336
Paralyse . . . . .	419	Alkoholismus . . . . .	101
Dementia praecox (alte Serie) . . . . .	701	Dementia praecox (neue Serie) . . . . .	500
Imbezillität . . . . .	66	Paranoid . . . . .	66
Psychopathie . . . . .	389	Senile Demenz . . . . .	34
Idiotie . . . . .	22	Arteriosklerose . . . . .	30
Manisch-depressives Irresein (sichere Fälle) . . . . .	656	Manisch-depressives Irresein (zweifelhafte Fälle und Fehldiagnosen) . . . . .	251

Ferner wurden für die in der genealogischen Abteilung arbeitenden Herren folgende Akten auswärtiger Anstalten angelegt und durch Korrespondenz ergänzt:

**Für Dr. Hoffmann - Tübingen:**

Eglfinger Manisch-Depressive . . . . .	57
Eglfinger Epilepsien . . . . .	21
Eglfinger Dementia praecox . . . . .	32

**Für Dr. Meggendorfer - Hamburg-Friedrichsberg:**

Moral insanes . . . . .	127
Paralysen aus Eglfinger, Neufriedenheim usw. . . . .	128

**Für Dr. Kahn - München:**

Konjugale Psychosen (bis jetzt verwertet) . . . . .	26
Konjugale Psychosen (angelegt, aber weggelegt) . . . . .	48

**Für Dr. Entres - München-Eglfing:**

Akten des Kinderhauses in Haar . . . . .	49
--	----

**Für Dr. Weinberger - Gabersee:**

Gaberseer und Eglfinger senile Demenzen . . . . .	54
---	----

In der Bücherei kamen größere Stiftungen von Kraepelin und Moeli und vereinzelte Neuanschaffungen hinzu. Der Autorenkatalog umfaßt, soweit er bis jetzt hergestellt ist, 15 800 Nummern.

### E. Psychologische Abteilung.

Nachdem im Laufe des Krieges die psychologischen Arbeiten gänzlich geruht hatten, sind wir erst im letzten Jahre allmählich daran gegangen, die Arbeitsräume wieder einzurichten. Vor allem nahm Herr Prof. Isserlin seine nur zeitweise unterbrochenen Arbeiten über die Psychologie der Stimme und Sprache wieder auf. Sodann führte Herr Dr. Lange, der inzwischen als wissenschaftlicher Hilfsarbeiter im Nebenamte tätig war, Untersuchungen über die Beeinflussung des Seelenlebens durch Morphinum, Cocain und Hyoscin durch; außerdem wurden eine größere Reihe von Kranken auf ihre Empfindlichkeit gegen Alkohol nach einem schon früher erprobten Verfahren geprüft. Auch die Schlafiefenmessungen, die aus äußeren Gründen lange Zeit gestockt hatten, wurden wieder begonnen und benutzt, um ein Urteil über die Wirkung verschiedener Schlafmittel, auch des Alkohols, zu gewinnen. Endlich wurden eine Reihe arbeitspsychologischer Untersuchungen unternommen, die das Ziel verfolgten, klarzustellen, ob nicht auf diesem Wege Anhaltspunkte für eine möglichst zweckmäßige Verwendung der Arbeitskraft aufgefunden werden können. Zwei Versuchsreihen beschäftigten sich mit Geschicklichkeitsmessungen und mit der Beeinflussung der Geschicklichkeit durch körperliche und geistige Arbeit wie durch Alkohol. Eine andere Arbeit wurde über die Höhe der Leistung bei verschiedener Willensspannung, eine dritte über die Arbeitsbereitschaft bei Unterbrechung der Tätigkeit durch Pausen von verschiedener, bald bekannter, bald unbekannter Länge, eine vierte über die günstigste Lage einer Pause in kürzeren oder längeren Arbeitsabschnitten durchgeführt.

Um ein Urteil über den Wert solcher Untersuchungen für das Wirtschaftsleben zu gewinnen, fand eine Besprechung mit einer Reihe von Sachverständigen statt, die zu weiteren, noch nicht abgeschlossenen Verhandlungen über die Anwendung arbeitspsychologischer Verfahren auf praktische Aufgaben führten. Außerdem wurde in einem Arbeiterkurse ein Vortrag über die einschlägigen Fragen gehalten, um zu erkennen, wie weit es möglich sein werde, in Arbeiterkreisen Verständnis und Mithilfe für derartige Untersuchungen zu finden.

Noch im Gange sind Untersuchungen über die Gewöhnung an mittlere Alkoholgaben sowie über den Ausgleich der Dauerwirkungen regelmäßig eingenommener Alkoholmengen.

### F. Klinische Abteilung.

Der bisherige ärztliche Hilfsarbeiter an der klinischen Abteilung wurde während des Berichtsjahres gelegentlich von Frau Dr. Schmidt-Kraepelin, die seit Anfang Juli 1920 wieder an der Abteilung arbeitet (s. u.), unterstützt und vertreten.

Bis zum 31. Dezember 1920 verfügte die Abteilung über zwei weibliche Schreibkräfte, die ganztätig tätig waren. Im Januar 1921 wurde mit einer Schreibkraft gearbeitet, zu der am 1. Februar 1921 für den Vormittag eine weitere weibliche Schreibkraft eingestellt wurde.

In der Organisation des klinischen Materials wurde fortgefahren; besonders wurde die im Vorjahre in Angriff genommene Generalkartothek, die eine registermäßige Beherrschung des ganzen wissenschaftlichen Materials (mit Ausnahme von Büchern und Apparaten) erlauben wird, so weit gefördert, daß im Laufe des nächsten Jahres mit ihrer Fertigstellung gerechnet werden kann, wenn nicht Verminderung der Arbeitskräfte oder Übernahme neuer, dringlicher erscheinender Aufgaben notwendig sein wird.

Klinisches Material wurde sowohl für die Abteilungsleiter als auch für nahezu sämtliche an der klinischen, genealogischen und anatomischen Abteilung arbeitenden Herren beigeachtet und in großem Umfange katamnestisch ergänzt. Es wurde angestrebt, auch die katamnestischen Bedürfnisse der Psychiatrischen Klinik durch Zuhilfenahme der klinischen Abteilung zu befriedigen.

Über einzelne Arbeiten ist folgendes zu berichten:

Herr Dr. Erich Arndt - München hat eine weitgreifende Arbeit über die Rolle von Alter und Geschlecht beim manisch-depressiven Irresein begonnen.

Herr Oberarzt Dr. Försterling - Landsberg a. W. beschäftigte sich mit den paranoiden Haftpsychosen; er hat über die vorläufigen Ergebnisse seiner Studien am 22. Februar 1921 in einer wissenschaftlichen Sitzung der Forschungsanstalt kurz berichtet.

Herr Dr. Wilhelm Mayer - München brachte seine Arbeit über paraphrene Psychosen zum Abschluß; er wird zu Beginn des nächsten Berichtsjahres darüber in der Forschungsanstalt sprechen.

Frau Dr. Rüdlin - Senger setzte ihre Untersuchungen an Münchener Hilfsschulkindern fort.

Frau Dr. Schmidt - Kraepelin hat den 1. Teil einer Monographie über die Beziehungen der Lues congenita zu den Seelenstörungen der Jugendlichen nahezu fertiggestellt.

Der Plan, die Wirkungen des Alkohols in der Kriegszeit zu erforschen, wurde weiter verfolgt. Einige Beiträge zu dieser Sammelarbeit sind eingelaufen.

#### Veröffentlichungen über die Forschungsanstalt.

Kraepelin, Ein Forschungsinstitut für Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **32**, 1.

Plaut, Zur Errichtung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1171.



358 Zweiter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie

- Kraepelin, Die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie. Die Naturwissenschaften **6**, 333.
- Die Forschungsanstalt für Psychiatrie und die deutschen Irrenärzte, Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. **19**, 41/42.
  - Die Verfassung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **55**, 310.
  - Bericht über die deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 3. I. 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **20**, 150.

Veröffentlichungen im ersten Bande der Arbeiten aus der  
Forschungsanstalt.

- Kraepelin, Hundert Jahre Psychiatrie.
- Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung.
- Nissl, Histopathologie und Spirochätenbefunde.
- Korbinian Brodmann.
- Spielmeyer, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde.
- Kraepelin, Die Erforschung psychischer Krankheitsformen.
- Zur Epilepsiefrage.
- Plaut, Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung am Liquor.
- und Steiner, Recurrenzinfektionen bei Paralytikern.
- Spatz, Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes.
- Spielmeyer, Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn.
- Plaut, Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems.

Vortragsberichte.

- Spielmeyer, Über die Hirnveränderungen beim Fleckfieber.
- Plaut, Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion für Syphilis.
- Steiner, Über experimentelle multiple Sklerose.
- Spielmeyer, Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis.
- Plaut und Steiner, Recurrenzimpfungen bei Paralytikern.
- Kraepelin, Krankenvorstellungen (Paranoide Erkrankungen und Dementia praecox).
- Spielmeyer, Das „Gliastrauwerk“ der Kleinhirnrinde beim Status epilepticus.
- Spatz, Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervensystems.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der „Rückenmarksseele“.
- Nissl, Zur Kasuistik der arteriosklerotischen Demenz (Ein Fall von sog. „Encephalitis subcorticalis“).
- Plaut und Steiner, Über das Eindringen von Spirosomen und über Liquorveränderungen bei Recurrenz.
- Kahn, Referat über den sensitiven Beziehungswahn und die mehrdimensionale Diagnostik Kretschmers.

Weitere Veröffentlichungen aus der Forschungsanstalt.

- Kraepelin, Psychiatrische Randbemerkungen zur Zeitgeschichte. Süddeutsche Monatshefte 1919.
- Nachruf auf Franz Nissl. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1058.
  - Die Zukunft der deutschen Hochschulen. Süddeutsche Monatshefte 1919

Plaut, Psychiatrie und Schwangerschaftsunterbrechung. Münch. med. Wochenschr. **65**, 1108. 1918.

— Syphilis und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. **65**, 1260. 1918.

— Über positiven Wassermann im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. Münch. med. Wochenschr. **65**, 1247. 1918.

Spielmeier, Erfolge der Nervennaht. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1039.

— Nachruf auf Brodmann. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1138.

— Anatomie der Paralyse und Spirochätenbefunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **41**, 433. 1918.

— Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 313.

— Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 709.

---

## Autorenverzeichnis.

- Borries, G. V. Th. Otogene Encephalitis. S. 93.
- Brunner, H., und E. A. Spiegel. Über Ohrmigräne (Hemicrania otica). S. 18.
- Cassirer, R. Zur Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. S. 110.
- Fränkel, Fritz. Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subcorticalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. S. 312.
- Gerstmann, Josef, und Paul Schilder. Studien über Bewegungsstörungen. V. Über die Typen extrapyramidalen Spannungen und über die extrapyramidale Pseudobulbärparalyse (akinetisch-hypertonisches Bulbärsyndrom). S. 35.
- Göring, M. H. Über den neuen Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. S. 102.
- Hauptmann, Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung. S. 254.
- Die Spirochäten bei multipler Sklerose. S. 300.
- v. Hentig, Hans, und Theodor Viernstein. Untersuchungen über den Sittlichkeitsverbrecher. S. 334.
- Kersten, Hans. Weitere Untersuchungen über das Schwanken des Blutzuckerspiegels beim elementaren Krampf. S. 241.
- Kraepelin, E. Arbeitspsychologische Untersuchungen. S. 230.
- Lurje, Walter. Autismus und Buddhismus. Eine Parallele. S. 25.
- Reiss, Eduard. Über formale Persönlichkeitswandlung als Folge veränderter Milieubedingungen. S. 55.
- Schilder, Paul, siehe Gerstmann und Schilder.
- Schill, Emerich. Respiratorische Untersuchungen bei katatonischer Schizophrenie. (Beiträge zur statischen Arbeit.) S. 202.
- Snell, Otto. Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie. Nach der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung. S. 1.
- Spiegel, E. A. Über das Wesen der Tetaniekrämpfe. S. 13.
- siehe Brunner und Spiegel.
- Tobias, Ernst. Über einen Fall von Claudicatio inmitten des linken Armes und beider Beine. S. 309.
- Viernstein, Theodor, siehe v. Hentig und Viernstein.
- Zweiter Bericht über die deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 30. April 1921. S. 342.





# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Bumke**  
Leipzig

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin

**M. Nonne**  
Hamburg

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

Schriftleitung:

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeier**  
München

Einundsiebzigster Band

Mit 91 Textabbildungen



Berlin  
Verlag von Julius Springer  
1921

**Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.**

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Ewald, G.</b> Charakter, Konstitution und der Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen unter besonderer Berücksichtigung der biologischen Grundlagen . . . . .	1
<b>Wexberg, Erwin.</b> Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . .	76
<b>Lenz, Georg.</b> Zwei Sektionsfälle doppelseitiger zentraler Farbenhemianopsie. (Mit 61 Textabbildungen) . . . . .	135
<b>Mayer, Wilhelm.</b> Über paraphrene Psychosen . . . . .	187
<b>Urechla, C. I., und S. Mihalescu.</b> Ein Fall von Friedreichscher Krankheit syphilitischer Natur. (Mit 1 Textabbildung) . . . . .	207
<b>Wexberg, Erwin.</b> Über Kau- und Schluckstörungen bei Encephalitis. (Mit 1 Textabbildung) . . . . .	210
<b>Müller, Hans Heinrich, und Bernhard Dattner.</b> Ein unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufender intramedullärer Tumor spinalis .	234
<b>Kileneberger, Otto.</b> Über die Simulation geistiger Störungen . . . . .	239
<b>Perl, J. E.</b> Über inkomplette Formen des Myxödems . . . . .	268
<b>Sagel, Wilhelm.</b> Zur histologischen Analyse des Gliastrauwerkes der Kleinhirnrinde. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . .	278
<b>Lewy, F. H., und L. Tiefenbach.</b> Die experimentelle Manganperoxyd-Encephalitis und ihre sekundäre Autoinfektion. (Mit 15 Textabbildungen)	303 ✓
<b>Baumgart, Otto.</b> Die juvenile Tabes unter besonderer Berücksichtigung der hereditären und konstitutionellen Momente . . . . .	321
<b>Schneider, Kurt.</b> Bemerkungen zu einer phänomenologischen Psychologie der invertierten Sexualität und erotischen Liebe . . . . .	346 ✓
<b>Slauck, Arthur.</b> Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .	352
<b>Mann, Ludwig.</b> Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörung (amyostatischer Symptomenkomplex) . . . . .	357
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	368





# **Charakter, Konstitution und der Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen unter besonderer Berücksichtigung der biologischen Grundlagen.**

Von  
Privatdoz. Dr. G. Ewald.

(Aus der psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor: Prof. Dr. G. Specht].)

(Eingegangen am 14. Juni 1921.)

Die psychiatrische Forschung hat lange Jahre hindurch der Struktur der Charaktere psychisch erkrankter Individuen und der Bedeutung der Charaktereigenschaften für den Aufbau der Psychosen nur wenig Beachtung geschenkt; erst in letzter Zeit ist ein Umschwung eingetreten. Die rein somatisch-lokalisatorische Betrachtungsweise hat an Boden verloren, psychologische Analyse und psychopathologische Forschung treten wieder mehr in den Vordergrund. Ja, man könnte sogar mitunter meinen, daß man darin ein wenig zu viel des Guten zu tun geneigt ist, und den Pfad naturwissenschaftlich orientierter Forschung — und die Psychiatrie ist letztlich doch ein Teilgebiet der naturwissenschaftlich fundierten Medizin — zu weit verläßt, und der Erforschung rein seelischer Phänomene etwas einseitig Rechnung trägt. Dieser Gefahr vorbeugen zu helfen, ist einer der Gründe der vorliegenden Arbeit. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß die frühere Vernachlässigung psychopathologischer Betrachtungsweise ein Fehler war, und daß wir uns von der Wiedergutmachung dieser Unterlassungssünde neue Fortschritte für unsere Wissenschaft versprechen dürfen.

Das Verdienst, mit größtem Nachdruck auf diese Notwendigkeit hingewiesen zu haben, gebührt Kretschmer<sup>1a)</sup>. In seinem Buch über den „sensitiven Beziehungswahn“ hat er uns wertvolle Gedanken zur psychiatrischen Charakterlehre vermittelt, und gezeigt, wie man das Wirken der charakterlichen Struktur im Bilde von Psychosen verfolgen und den entscheidenden Einfluß derselben auf das resultierende Zustandsbild erkennen kann. Darin liegt m. E. der Hauptwert dieses schönen Buches. Kretschmer spricht mit Recht davon, daß sich in der psychiatrischen Literatur nur spärliche Ansätze zu einer Charakterlehre finden. Auf die vielen Versuche der Psychologen, — von Kant über Höffding und Ribot bis Wundt und andere moderne Psychologen, — eine befriedigende Einteilung der Charaktere zu geben, kann und soll

hier nicht eingegangen werden. Kretschmer weist auf die Tilingsche Arbeit<sup>36)</sup> „Individuelle Geistesartung und Geistesstörung“ hin, als einen ersten Versuch einer psychiatrisch begründeten Charakterlehre. Auch Rittershaus<sup>22)</sup> hat einen solchen Versuch unternommen. Er sucht die psychiatrische Diagnosenlehre einfach hinüberzunehmen in die normale Psychologie, und schlägt vor, die normalen Charaktere einzuteilen in ein manisch-melancholisches, ein hysterisches, ein epileptisches, ein neurasthenisches, ein präcoces Temperament. Es ist ein solcher Versuch wohl verständlich, aber ich glaube, daß man nicht berechtigt ist, Charakter oder Temperament einfach gleichzusetzen dem Begriff der Konstitution, und das geschieht doch wohl, wenn man einer solchen Einteilung nach im wesentlichen konstitutionell bedingten Erkrankungen folgt. Freilich sprechen wir auch heute noch gern von einem hypomanischen Temperament oder Charakter, und besonders der „schizoide“ Charakter macht neuerdings viel von sich reden. Warum mir dieses Analogisieren zwischen Konstitution und Charakter, das oft wohl möglich ist, nicht immer berechtigt erscheint, wird später noch erörtert werden. — In den modernen Lehr- und Handbüchern der Psychiatrie sucht man auch umsonst nach einer tiefer gehenden Charakterlehre; entweder man findet überhaupt kein einschlägiges, zusammenfassendes Kapitel, wie in der großen Kraepelin'schen Psychiatrie, oder es wird die Charakterlehre mit wenig Worten abgetan, und alles andere ist verstreut oder muß zwischen den Zeilen gelesen werden. Kretschmer fängt ganz von neuem an, macht in m. E. sehr glücklicher Weise zur Grundlage seiner Charakteranalyse den Durchgang des Erlebnisses durch die Seele von Anfang bis zu Ende, und gewinnt auf diese Weise seine Grundbegriffe der Eindrucksfähigkeit, der Retentionsfähigkeit, der intrapsychischen Aktivität und der Leitungsfähigkeit. Auf ihnen baut er weiter seine Reaktionstypen auf.

Über die Methode zur Erforschung von Charakteren sagt Kretschmer folgendes: „Wir schöpfen die klinische Kenntnis eines bestimmten Charakters einmal und vorwiegend aus der direkten Betrachtung der psychischen Struktur vor der Erkrankung, d. h. aus der Beobachtung der Summe der Einzelreaktionen, die das Individuum auf die kleinen und größeren Reize des täglichen Lebens gegeben hat.“ Es handelt sich also um Reaktionserscheinungen des Organismus gegenüber der Außenwelt, und da es sich um psychische Reize und psychische Reaktionserscheinungen handelt, so ist das Organ, das für naturwissenschaftlich-biologische Forschung in Frage kommt — denn auch Charaktereigentümlichkeiten sind in ihren Grundelementen biologisch festgelegt — immer das Gehirn, bzw. das gesamte Nervensystem. Dieses interessiert den Biologen bei seiner weiteren Forschung. Allein es ist nun keineswegs so, daß die Ergebnisse der psychologischen Charakter-

forschung für die klinische Psychiatrie irrelevant seien. Im Gegenteil, ich hoffe gerade in dieser Arbeit zu zeigen, wie außerordentlich uns die Charakterlehre zum Verständnis unserer klinischen Krankheitsbilder verhelfen kann, auch wenn es sich nicht um Krankheiten handelt, die als reaktiv entstandene, als bis ins Psychotische gesteigerte psychopathische Reaktionsformen aufzufassen sind. Wir müssen unsere Krankheitsdiagnosen selbstverständlich in weitgehendstem Maße auf die psychischen Entäußerungen, die aufs engste mit den Charaktereigentümlichkeiten verbunden, ja bis zu gewissem Grade mit ihnen identisch sind, stützen, wenn auch, wie Kraepelin<sup>17)</sup> erst neuerdings wieder betont hat, die größere Sicherheit stets auf Seite der somatischen Erscheinungen zu suchen ist, — nur daß uns diese nicht annähernd in zureichendem Maße zur Verfügung stehen.

Eine wohl begründete und genaue Kenntnis des einer erkrankten Persönlichkeit zugehörigen, vorpsychotischen Charakters und der charakterlichen Reaktionsweisen ist deswegen so außerordentlich wichtig, weil nur sie uns davor schützen kann, daß wir eine uns auffallende psychische Reaktion oder Reaktionsform als Ausfluß der Krankheit und zum Krankheitsbild gehörig annehmen, während es sich tatsächlich nur um einen — vorher vielleicht nur wenig hervortretenden — Charakterzug handelt; und umgekehrt ist es auch denkbar, daß ein tatsächliches Krankheitssymptom, eine durch die Krankheit selbst direkt bedingte psychische Reaktion, als nicht allzuseltener Charakterzug gedeutet und darum bei Bewertung der Vielgestaltigkeit eines Krankheitsbildes vernachlässigt wird.

Zum Zweck der Durchführung einer solchen Trennung von charakterlichen Komponenten einerseits, von Krankheitssymptomen andererseits, ist es aber notwendig, daß man sich über die biologischen Grundlagen des Charakters und die biologisch-pathogenetischen Grundlagen der betreffenden Krankheit einmal klar wird; denn nur dann wird man ein Urteil darüber zu gewinnen imstande sein, inwieweit an die Möglichkeit einer durch die Krankheit bedingten Abbiegung oder Änderung des Charakters gedacht werden kann (z. B. bei der charakteristischen epileptischen Charakterveränderung), so daß nunmehr auftretende psychische Reaktionen als Neulinge, als eng mit der Pathogenese der Krankheit zusammenhängend, aufzufassen sind, oder inwieweit die Krankheit und der Charakter einander nur wenig oder gar nicht berühren. Freilich müssen wir uns darüber klar sein, daß wir noch überaus weit davon entfernt sind, die biologischen Grundlagen zu übersehen, ja es erscheint gar für die biologische Grundlage feinerer Charakterzüge gänzlich ausgeschlossen, daß wir je zu einem erschöpfenden Resultat kommen können. Die feinere Charakterologie wird immer psychologisches und psychopathologisches Forschungsgebiet bleiben.

Versuchen wir das, was wir über die biologischen Grundlagen des Charakters wissen können, zusammenzufassen: Als Grundlage des Charakters kommt in erster Linie das Gehirn, bzw. die nervöse Substanz überhaupt, in Betracht, deren Reaktionen uns das psychische Geschehen vermitteln, insbesondere werden hierher gehören die Substrate, die als Träger der Affektivität und ihrer Entäußerungen anzusehen sind, ganz besonders also das vegetative Nervensystem mit seinen vorläufig noch unbekannten, übergeordneten cerebralen Stationen. Eine individuell verschiedene durch Erbfaktoren bestimmte Reizbarkeit desselben muß ein wesentlicher Faktor für die Charakterausprägung sein. Dann aber kommen die gesamten Hirngebiete in Frage, die der Wahrnehmung (Eindrucksfähigkeit), der Merkfähigkeit (Retentionfähigkeit), der assoziativen Verarbeitung (intrapsychischer Aktivität), den Willenserregungen und zentrifugalen Äußerungen (Leitungsfähigkeit) dienen, die zwar sämtlich in engstem Zusammenhang mit der Affektivität stehen, aber ihrerseits auch wieder in verschiedenem Maße ansprechbar sein können. Neigt man zu streng lokalisatorischem Denken, so kann man eine verschieden starke Erregbarkeit der sensorischen Zentren, verschieden starke Fähigkeit der Engraphierung, verschieden ansprechbare und lebhaft assoziative Fähigkeiten, und verschieden leichte Entladung von motorischen Entäußerungen annehmen; hinzu kommt eine individuell verschiedene Reflexansprechbarkeit, von den niedersten Reflexen bis zu den höchsten zentralen Reflexen.

Nun wissen wir aber, daß das vegetative Nervensystem auch auf alle Organe mit innerer Sekretion seinen Einfluß erstreckt, und daß diese Organe ihrerseits wieder mit ihren Sekreten die Reaktionsfähigkeit der nervösen Substanz vermehren oder vermindern. Es wird also die psychische Reaktionsfähigkeit eines Organismus weiterhin abhängig sein von dem Grade der Ansprechbarkeit seiner innersekretorischen Organe auf die diesen vom vegetativen Nervensystem zufließenden Impulse, weiterhin aber auch von der individuell ererbten, also konstitutionell bedingten Zusammensetzung der innersekretorischen Organe selbst, nach Qualität und Quantität dieser Organe, und auch nach dem konstitutionell bedingten mehr oder weniger guten Zusammenarbeiten dieser korrelativ miteinander verbundenen endokrinen Drüsen. Als Beispiel hierfür gelte der nervös bedingte Basedow. Es kann ein solcher nur zustande kommen, entweder wenn der nervöse Reiz auf die normale Schilddrüse ein ganz besonders intensiver ist, oder wenn ein nervöser Reiz eine an sich labile Schilddrüse trifft. Wahrscheinlich wirken meist beide Faktoren zusammen. Der das Nervensystem in bezug auf seine Reaktionsfähigkeit beeinflussende Reiz eines Hyper- oder Dysthyreoidismus ist aber bekannt genug, und braucht nicht erwähnt zu werden. Ferner hat erst kürzlich H. Fischer<sup>6)</sup> auf die große Bedeutung der

Genitaldrüsen für das Zustandekommen eines „normalen“ Charakters hingewiesen, und hat die Bedeutung der rechtzeitig einsetzenden „Vergeschlechtlichung“ des Organismus, die Bedeutung für das regelrechte Zusammenarbeiten der korrelativen Organbeziehungen hervorgehoben und den die Charakterbildung störenden Einfluß einer solchen mangelhaften oder nicht rechtzeitig erfolgenden „Vergeschlechtlichung“ aufgezeigt.

Weiter ist es endlich von Bedeutung, wie intensiv die nervöse Substanz ihrerseits auf die verschiedenen innersekretorischen Produkte anzusprechen vermag. Auch hier können sich die einzelnen Teile der nervösen Substanz wiederum den einzelnen Hormonen gegenüber verschieden verhalten, und es ist keineswegs gesagt, daß die nervöse Substanz für alle Hormone gleichmäßig ansprechbar sein muß; das einzelne Hormon kann unter Umständen eine intensive Einwirkung auf das Nervensystem haben, während andere Hormone viel weniger erregend oder hemmend, je nach ihrer Wirkungsweise, eingreifen. Inwieweit die chemische Forschung es einmal aufdecken wird, daß die Hormonwirkung keine rein chemische ist, sondern mehr in einer physikalisch-chemischen, kolloidalen Umstimmung des Blutserums zu suchen ist, ist für diese prinzipielle Erörterung gleichgültig. An die Stelle der chemischen Wirkung tritt eben dann die kolloidal abgeänderte Serumzusammensetzung als reizerhöhendes oder reizverminderndes Agens. Endlich wird die verschiedene Ausbildung des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates und die, immer konstitutionell bedingte Zusammensetzung des Blutes an wirksamen Ionen eine Bedeutung für die verschiedene Ansprechbarkeit des Nervensystems besitzen, vielleicht auch noch viele andere Faktoren, deren Bedeutung wir heute noch nicht kennen. Die Ansprechbarkeit des Nervensystems auf verschiedene chemische Blutzusammensetzung braucht dabei keineswegs identisch zu sein mit der Ansprechbarkeit auf psychische Reize; es kann das Gehirn unter Umständen auf nervöse oder psychische Reize stärker oder geringer ansprechbar sein, als auf bestimmte chemische Reize, die unter sich ja auch verschieden stark wirken, wenn auch häufig genug die Ansprechbarkeit für alle Reize erhöht oder vermindert sein wird. Immerhin muß man auch hier eine mögliche Verschiedenheit ins Auge fassen.

So sehen wir, daß biologisch ohne weiteres die Grundlage gegeben ist für eine schier unübersehbare Menge der verschiedensten Charaktere; und wie konstitutionell ein jedes Einzelwesen eben ein Individuum für sich ist, so muß dies auch charakterologisch der Fall sein. Natürlich werden wir trotzdem, ebenso wie wir konstitutionell verschiedene, klinisch zusammengehörige Gruppen sondern können, auch bestimmte Charaktertypen zu umgrenzen suchen, müssen aber natürlich hier wie dort mit dauernd fließenden Übergängen rechnen, und es kann uns nicht

wundern, wenn die fein differenzierende Sprache über eine geradezu erstaunlich große Zahl von verschiedenen Worten verfügt, um den unendlichen Nuancierungen der Charaktereigenschaften, der Gemüts- und Affektlagen gerecht zu werden.

An der Charakterbildung sahen wir die innersekretorischen Drüsen wesentlich Anteil nehmen und hoben den Einfluß der inneren Sekrete auf die Empfindlichkeit des Nervensystems hervor. Allein die inneren Sekrete haben auch einen ungeheuren Einfluß auf die Stoffwechselvorgänge, ja, sie gewährleisten direkt den regelmäßigen Ablauf unseres Stoffwechsels. Vom Stoffwechsel, der Schnelligkeit und qualitativen Gesetzmäßigkeit des Auf- und Abbaues der Zellsubstanzen, der Assimilation und Dissimilation hängt aber in hohem Maße auch das ab, was wir den Biotonus nennen. Auch er ist konstitutionell bedingt, bei jedem Organismus in spezifischer Weise festgelegt. Exogene Schädigungen aller Art vermögen einen Einfluß auf den Biotonus auszuüben, das erbbiologisch festgelegte Zusammenarbeiten des innersekretorischen Systems sorgt dafür, daß das ein für alle Male festgelegte biotonische Gleichgewicht wiederhergestellt wird — wenn es sich auch im Laufe des Lebens, gewiß auch wieder erbbiologischen Faktoren folgend, in weitem Maße verschieben kann\*). Mit einem gewissen Recht dürfen wir aus unseren klinischen Beobachtungen schließen, daß ein hochgestellter Biotonus vergesellschaftet ist mit einer gehobenen Stimmungslage, mit raschem Ablauf assoziativer Prozesse, mit Neigung zu schnellem Handeln; dem hochgestellten Biotonus entspricht die Lebhaftigkeit, der lebhafte Ablauf des Stoffumsatzes; lebhafte Assimilation und Dissimilation in allen, auch den nervösen Elementen hat Lebhaftigkeit der inneren und nach außen tretenden psychischen Vorgänge zur Folge. Umgekehrt finden wir bei tragem Stoffwechsel, bei geringem, müdem Biotonus auch eine Verlangsamung und Erschlaffung aller vitalen Zellvorgänge, einschließlich der nervösen Elemente, und somit auch eine Erschlaffung und Verlangsamung der psychischen Entäußerungen. Erfahrungsgemäß besteht bei frischem Biotonus mit blühendem gesunden Aussehen ein Gefühl des Wohlbehagens, während der schlaffe Biotonus das Kraftgefühl vermissen, Müdigkeit und allgemeines „undefinierbares“ Mißbehagen und Unzufriedenheit aufkommen läßt. Unverkennbar finden wir hier die Anklänge an die hypomanische und hypomelancholische „Konstitution“, oder wie man zu sagen versucht ist, an den hypomanischen oder hypomelancholischen Charakter.

Und doch ist hier die Bezeichnung „Charakter“ vielleicht nicht richtig. Durch den Biotonus wird wohl die Intensität der den Charakter

\*) Es kann z. B. in einer Erbanlage liegen, daß verschiedene Glieder einer Familie von einem bestimmten Zeitpunkt des Lebens an zu Adipositas oder zu Glykosurie neigen.

ausmachenden psychischen Reaktionen bestimmt, sie kann sich parallel dem Biotonus ändern, nicht aber die Art, die Qualität. Und auf diese kommt es beim Charakter an. Es kann z. B. ein Mensch mit hochgestelltem Biotonus ebensogut zu hysterischen Reaktionen neigen, wie ein solcher mit müdem Biotonus. Freilich kann man sich den Biotonus vom Charakter nicht hinwegdenken, weil er eine Eigenschaft des Lebens ist, weil jeder Mensch seinen besonderen Biotonus besitzt, und eine bestimmte Tönung seiner Vitalgefühle haben und dementsprechend eine bestimmte Gemütslage erleben muß. Vielleicht könnte man hier unterscheidend von Temperament, nicht aber von Charakter sprechen. Es klingt diese Trennung sonderbar genug, und es erscheint fast unverständlich, daß der Hypomanicus keinen anderen „Charakter“ zu besitzen braucht, als der konstitutionell Depressive. Und doch glaube ich, daß es so sein muß, und hoffe, daß dies nach Erörterung der manisch-melancholischen Pathogenese verständlich werden wird.

Die moderne Psychologie gibt uns auch die Möglichkeit, diese Vorstellung zu begründen. In dankenswerter Weise hat Kurt Schneider<sup>25)</sup> in einer kurzen Arbeit auf die Auffassung von Max Scheler hingewiesen, der im 2. Teil seines Werkes „Der Formalismus in der Ethik und die materiale Wertethik“<sup>24)</sup> eine Trennung des emotionalen Lebens nach verschiedenen Schichten vornimmt. Er unterscheidet 1. zwischen den rein sinnlichen Gefühlen (Empfindungsgefühlen Stumpfs), 2. den Leib- und Lebensgefühlen (Vitalgefühlen), 3. den rein seelischen Gefühlen, die stets motiviert sind, also den bei seelischen Reaktionen auftretenden Gefühlen gleich zu setzen sind, und endlich 4. den höchsten geistigen Gefühlen, wie Seligkeit, Verzweiflung, Seelenfrieden usw. Für die Charakterlehre, die sich aufbaut auf der Beobachtung der Einzelreaktionen, die das Individuum auf die kleinen und größeren Reize des täglichen Lebens gibt, kommen erst die motivierten seelischen und die geistigen Gefühle in Betracht. Schneider weist mit Recht darauf hin, daß diese Einteilung von großer Bedeutung für die Beurteilung der endogenen und reaktiven Depressionszustände sei, die ihrer Störung nach eben in verschiedenen Schichten des emotionalen Lebens liegen und in ihrer Verschiedenheit begründet sind. Es paßt die Scheler'sche Einteilung und ihre Anwendung durch Schneider auf die Psychiatrie sehr gut zu der von mir schon früher vertretenen innersekretorischen Pathogenese des manisch-melancholischen Irreseins. Die Scheler'sche Einteilung ist aber gemünzt auf das normale Seelenleben, und es ist mir dadurch Gelegenheit gegeben, meine Auffassung von der Bedeutung des innersekretorisch bedingten Biotonus mit seinem psychischen Äquivalent der Vitalgefühle für die Zusammensetzung der Persönlichkeit nach ihrer biologischen Seite hin von psy-



chologischem Standpunkt aus bestätigt zu sehen. Wir müssen also wohl unterscheiden einerseits zwischen diesen endogenen, durch die Vitalgefühle, bzw. den Biotonus bedingten Grundstimmungen (vielleicht kommt dies dem jeweiligen Biotonus speziell des vegetativen Nervensystems mit seinen zentralen übergeordneten Hirnelementen gleich), und andererseits den durch die rein seelischen Gefühle determinierten Charaktereigenschaften, die, stets motiviert, der psychischen Reaktivität ihr Gepräge verleihen, und die biologisch zurückgehen auf die besondere ererbte Partialveranlagung der einzelnen Gehirngebiete (und der eingangs geschilderten Zusammenhänge) hinsichtlich ihrer Reagibilität auf psychische Reize.

So viel von der „normalen“ Konstitution und dem von ihr abhängigen „normalen“ Charakter. Wie ist es nun mit der psychopathischen Konstitution und mit dem psychopathischen Charakter? Psychopathische Konstitution ist Bereitschaft zur Geisteskrankheit ganz allgemein. Was Martius<sup>19)</sup> für die übrige somatische Medizin dargetan hat, gilt auch für die Psychiatrie: „Konstitutionell im engeren Sinn nennt man heutzutage noch diejenigen Krankheiten, bei denen die Krankheitsanlage (E) so sehr überwiegt, daß der exogene pathogene Faktor (*p*) dagegen fast ganz verschwindet.“ Hierher gehören für den Psychiater in erster Linie das manisch-melancholische Irresein und die Dementia praecox. Bei den symptomatischen Psychosen und der Epilepsie dürfte das Verhältnis von *C*: *p* schon ein sehr wechselndes sein. Sehr verschieden ist es aber gewiß bei den psychogenen Psychosen; während den einen schon eine Lappalie, ein sehr unbedeutendes psychisches Trauma aus dem Gleichgewicht wirft, sind in anderen Fällen schwerste psychische Erschütterungen nötig, das *p* also sehr groß, das *C* sehr klein. Einen solchen Fall hat Villinger<sup>20)</sup> geschildert: ein psychisch durchaus normal und widerstandsfähig erscheinendes junges Mädchen wurde durch den schweren Stoß — und die Größe des psychischen Traumas wird in solchen Fällen wieder besonders durch die charakterliche Eigenart, wie Stolz und Selbstbewußtsein bedingt sein — der Schwängerung durch einen Russen mit anschließendem Kindsmord in eine Psychose hineingetrieben. Eine gewisse Veranlagung zur geistigen Erkrankung, wenn auch ein sehr kleines *C*, muß aber doch vorgelegen haben, denn in dieser Richtung nicht psychopathisch veranlagte Individuen würden auch unter einem gleichen psychischen Stoß nicht an solcher Psychose erkrankt sein. Am meisten Anrecht darauf, als Konstitutionskrankheiten bezeichnet zu werden, die aus psychopathischen Konstitutionen herauswachsen, haben aber, wie gesagt, das manisch-melancholische Irresein und die Dementia praecox. Man sollte den Namen Psychopathie und Psychopath nicht, wie es so gern geschieht, nur für die zu psychogenen Erkrankungen neigenden, für die reaktiv Labilen, reservieren.

Gewiß, die reaktiv Labilen präsentieren uns ihre Krankheitsbereitschaft, ihre psychopathische Veranlagung, in besonderem Maße, weil der psychische Indicator so ganz besonders fein ist, und wir die abnormen seelischen Produkte und Reaktionen schon im täglichen Leben allzeit vor Augen haben. Die Krankheitsbereitschaft zu einer Manie, zu einer symptomatischen Psychose kann ganz latent bleiben, oder nur zeitweise erkennbar werden; darum besteht sie aber doch. Hören wir davon, daß jemand ein Psychopath sei, so muß sofort die Gegenfrage gestellt werden: „Was für ein Psychopath?“, ist er ein reaktiv labiler oder ein autochthon labiler, ist er ein epileptoider oder ein zu symptomatischen Psychosen neigender Psychopath. Das Vorzeichen darf nicht fehlen; denn Psychopathie besagt weiter nichts als Bereitschaft zur Geisteskrankheit. Freilich werden wir oft genug, z. B. bei der „symptomatischen Labilität“ Kleists oder auch bei der Kranken Villingers, die krankhafte Veranlagung erst aus dem Überstehen der ersten Krankheitsattacke schließen können; das kann aber an der prinzipiellen Auffassung, daß die psychopathische Konstitution allgemein Bereitschaft zu Geisteskrankheit bedeutet, nichts ändern.

Gehört nun zu jeder psychopathischen Konstitution auch notwendig ein psychopathischer Charakter? Ich glaube nicht. Es kann ein Hypomanicus ebenso einen ganz normalen Charakter haben, wie ein konstitutionell Depressiver, und trotzdem sind beide Psychopathen. Kretschmer sagt, wir werden „als psychopathischen Charakter einen solchen bezeichnen, der krankhafte Störungen als Reaktion auf Erlebnisse leichter als der Durchschnittscharakter hervorzubringen vermag“; eine „psychopathische Erkrankung“ ist für ihn gebunden an ein real bedingtes Erlebnis. Er fährt dann fort: „Wir gewinnen eine klare Abgrenzung der Psychopathie gegen die beiden anderen Gruppen psychischer ‚Minderwertigkeit‘, die klinisch manchmal mit ihr zusammen vorkommen, auf der einen Seite gegen den Schwachsinn und gegen alle nicht reaktiven stabilen seelischen Mißbildungen, auf der anderen Seite gegen die autonomen Anlagen, d. h. die zu den autonomen, biologisch bedingten Geisteskrankheiten gehörigen Dispositionen und Abortivzustände.“ Damit kommt zum Ausdruck, daß auch Kretschmer die Schwierigkeit empfindet, die in der Verneinung eines psychopathischen Zustandes z. B. bei einem Hypomanicus liegt. Mit der Verneinung eines psychopathischen Charakters hat er ganz recht; denn das Wesentliche am psychopathischen Charakter liegt nur in seiner abnormen Reaktivität. Weil ihm aber Psychopathie gleichbedeutend ist mit abnormer Reaktivität, nennt er den Hypomanicus eine „psychische Mißbildung“ oder spricht von psychischer Minderwertigkeit, obgleich für meinen Geschmack der Kriegshysteriker, der den wilden Mann spielt, eine solche Bezeichnung eher zu verdienen

scheint, als ein leistungsfähiger, überproduktiver Hypomanicus. Da er ganz von psychologischer Warte aus urteilt, vom Charakter allein ausgeht, ist seine Umgehung immerhin ein Ausweg. Nur kann man von biologischer, und also auch psychiatrischer Seite aus nicht anerkennen, daß der Begriff Psychopathie, psychopathische Konstitution und psychopathische Erkrankung nur für diejenigen Erkrankungen gelten soll, die reaktiv entstehen und bei psychopathischen Charakteren und entsprechendem Schlüsselerlebnis sich entwickeln. Wie ich eben sagte, der Hypomanicus ist auch ein Psychopath, und die Manie entwickelt sich auf Grund einer psychopathischen Veranlagung; der Hypomanicus und der Maniacus braucht aber deshalb noch lange keinen psychopathischen Charakter zu haben. Ich glaube, daß die biologische Betrachtungsweise für die Psychiatrie die zweckentsprechendere ist, wenigstens wenn sie nicht die Fühlung mit der übrigen Medizin verlieren will. Es würde sich dann also wohl empfehlen, zu unterscheiden nach den verschiedenen Konstitutionen, den reaktiv labilen Psychopathen, der seinen psychopathischen Charakter hat, zu trennen von dem autochthon labilen Psychopathen (Kretschmer spricht von „autonomer“ Anlage), wie Kleist<sup>14</sup>) es tut; auch der „symptomatisch“ labile Psychopath [Kleist<sup>15</sup>)] würde sich hier anschließen, bei dem es vorerst unentschieden bleiben mag, wie weit man ihn vorpsychotisch als solchen erkennen kann. Auch einen epileptoiden Psychopathen kennen wir, vielleicht lernen wir auch noch einmal den „schizoiden“ näher kennen. Einen psychopathischen Charakter dürfen wir vielleicht bei allen den Geisteskrankheiten erwarten, bei denen an der Reagibilität der nervösen Substanz etwas nicht oder nicht mehr in Ordnung ist. Wenn wir aber zugeben, daß es Geisteskrankheiten gibt, die die nervöse Substanz hinsichtlich ihrer Reagibilität durch ihr pathogenetisches Geschehen direkt nicht berühren, und ich glaube, daß es solche gibt, hoffe das für das manisch-melancholische Irresein im folgenden zeigen zu können, dann dürfen wir auch den Begriff der Psychopathie und der psychopathischen Konstitution und Erkrankung nicht reservieren für diejenigen Erkrankungen, die mit einem psychopathischen Charakter einhergehen, bzw. aus ihm herauswachsen. Denn hier wie dort handelt es sich um Bereitschaft zu Geisteskrankheiten, und auch in der übrigen somatischen Medizin bedeutet abnorme oder pathologische Konstitution nichts anderes als Krankheitsbereitschaft. Daß sich natürlich die autochthone Labilität gelegentlich auch einmal verbinden wird mit einer anderen psychopathischen Sonderkonstitution, z. B. mit einer reaktiven Labilität, ist klar; der hierbei resultierende psychopathische Charakter geht dann aber auf Rechnung der reaktiven Labilität, nicht aber auf Rechnung der autochthonen.

Die reine Psychologie und Psychopathologie mag sich darauf be-

schränken, die gegebene Phänomenologie der „psychopathischen Charaktere“ und deren Reaktionsformen zu analysieren. Die Psychiatrie wird aus derartigen Studien nur Vorteil ziehen. Der Psychiater, der gleichzeitig Naturwissenschaftler ist, muß aber versuchen, auch den zugrunde liegenden biologischen Vorgängen näher zu kommen, Pathogenese und Konstitution zu studieren.

Die Konstitutionsfrage wird in erster Linie Sache der Erbforschung sein. In großen Zügen ist diese Aufgabe von Rüdin und seinen Mitarbeitern [Kahn<sup>10)</sup><sup>11)</sup>] in Angriff genommen. Es bestehen natürlich große Schwierigkeiten für einen exakten Nachweis der Vererbung. Anlagen können viele Generationen hindurch latent geblieben sein, und dann plötzlich, scheinbar gänzlich unmotiviert, wieder durchschlagen. Über den vererbaren Genotypus wissen wir nichts; was wir an unseren Kranken und Psychopathen beobachten, sind wohl fast immer schon recht komplizierte Phänotypen, und mendeln läßt sich mit dem Menschen nicht. Wenn wir von diesem mühevollen Arbeitsgebiet absehen, so kommt die serologische Forschung für Klärung konstitutioneller Verhältnisse in Frage; sie war bisher vorzugsweise klinisch-differentialdiagnostisch interessiert, und hat uns für die Konstitutionsforschung wenig besagen können. Ich kann mir auch vorerst nicht allzuviel von dieser Seite an Aufklärung versprechen, es kommt eben für die Serologie, ebenso wie für die Erbforschung das Moment in Betracht, daß sich viele Anlagen, die eine für einen bestimmten Genotypus charakteristische serologische Veränderung hervorrufen würden, in demselben Individuum vereinigt finden werden. Vielleicht können wir von ganz reinen Fällen aus, wenn wir einmal geeignete Untersuchungsmethoden zur Verfügung haben, weiter kommen. Was aber sind ganz reine Fälle? Wer hat nicht irgendwann einen Schizophrenen und einen Manisch-depressiven auf seiner Ahnentafel? Fälle, die dem einen klinisch ganz rein erscheinen, haben für den anderen einen schizoiden Einschlag, und wenn der andere eine Dementia praecox als rein und nicht bestreitbar erkennt, so kommt der eine nicht davon los, daß im Krankheitsbild manische Beimischungen nicht verkennbar seien. Jedes katatone Symptom, das in der Manie oder einer symptomatischen Psychose auftritt, erscheint dem Erbforscher als Zeichen einer schizophrenen Belastung (vorläufig vielleicht erst, wenn eine Schizophrenie in näherer oder weiterer Verwandtschaft zur Beobachtung kam), während der lokalisierende Psychiater eine Reizung bestimmter Hirnelemente darin sieht, deren Reizbarkeit, m. E. mit Recht, noch lange nicht im Sinne einer schizophrenen Belastung gedeutet werden muß. Wo soll da nun der Serologe mit seiner Forschung einsetzen, was darf er an Spezifischem von seinen Ergebnissen erwarten? Wir müssen nicht nur auf qualitative sondern auch auf überaus feine quantitative serologische Untersuchungsmethoden

hoffen, ehe wir uns auf irgendwie gesichertere Resultate gefaßt machen dürfen. Ein fernes Wunschland gleich dem des genotypischen Zeitalters, und doch ein Weg, den man zu verfolgen auch nicht ermüden darf. Denn die körperlichen Veränderungen bleiben nun doch einmal die sicherste Grundlage für die Erkennung pathogenetisch wichtiger Besonderheiten.

Vorläufig müssen wir uns bescheiden, auf Grund klinischer Beobachtung die hervorstechendsten Gruppen zu sondern. Und wir sind auf diesem Wege vorwärts gekommen. Gute körperliche Beobachtung und Untersuchung, gute psychologische Analyse und Betrachtung hat uns doch das gelehrt, was der Erbbiologie z. B. erst wegweisend wurde. Psychologie und biologische Betrachtungsweise sahen wir sich begegnen in der Auffassung der Vitalgefühle für das Seelenleben einerseits, der ihnen zugrundeliegenden biotonischen Erscheinungen andererseits. Wir sahen, daß Vitalgefühle und innersekretorische Störungen in besonderem Maße beteiligt erschienen an der Pathogenese des manisch-melancholischen Irreseins. Davon soll im folgenden die Rede sein.

Wenn wir dem Aufbau der manisch-melancholischen Erkrankungen näher zu kommen versuchen wollen, müssen wir den Möglichkeiten ihrer pathogenetischen Grundlagen nachgehen, in zweiter Linie auf die Möglichkeit des Hinzukommens anderer partial-konstitutionell festgelegter, pathogenetisch für das manisch-melancholische Irresein gleichgültiger Faktoren achten (Charakter), und endlich an konditionell mitwirkende Einflüsse denken. Fassen wir zuerst die pathogenetische Grundlage des manisch-melancholischen Irreseins ins Auge. Wir sagten, daß im großen und ganzen der Biotonus bei manischen Erkrankungen vermehrt, bei melancholischen vermindert erscheine. Da könnte man zunächst daran denken, daß der Biotonus von einem cerebralen Zentrum geregelt würde, das durch seine jeweilige Erregung den Gesamtbionus, den Gesamtstoffwechsel in der einen oder anderen Richtung beeinflusst, mit anderen Worten, das pathogenetisch wichtige Krankheitszentrum könnte intracerebral, vielleicht im Gehirnstamm, gelegen sein. Dann wäre aber zu erwarten, daß klinisch bei jeder Manie der Biotonus generell in allen Gebieten erhöht sei, daß man auf allen Gebieten eine Funktionssteigerung beobachtete. Das stimmt aber sehr wenig zu den Mischzuständen von einer Melancholia agitata bis zum manischen Stupor. Man kann dies nicht allein mit einer verschieden ansprechbaren erb-biologischen Veranlagung z. B. der dem Psychomotorium zugrundeliegenden Hirnelemente erklären, da ja beim manischen Stupor auf dem Gebiet des Psychomotoriums ausgesprochene Hemmung herrscht, und man den manischen Stupor plötzlich in eine bewegliche Manie, die erregte agitierte Melancholie in einen melancholischen Stupor übergehen

sieht. Rein psychologisch läßt sich der Mischzustand des manischen Stupors auch unmöglich erklären. Will man schon intracerebral bleiben, so muß man ein zentral hemmendes Zentrum neben dem erregenden Zentrum anerkennen, die nebeneinander ihre Wirksamkeit auf dem Umweg über das endokrine System entfalten. Was mir gegen die Annahme einer intracerebral gelagerten pathogenetischen Grundlage des manisch-melancholischen Irreseins, spricht, habe ich an anderem Orte bereits auseinandergesetzt<sup>6)</sup>. Ebendort findet sich auch meine klinische Begründung für die Hypothese einer endokrinen Genese des manisch-melancholischen Irreseins. Die reinen Formen der Manie und der Melancholie lassen sich von solchem Standpunkt aus unschwer verstehen, sie bedeuten gleichmäßige Steigerungen oder Hemmungen aller Gehirn- und dementsprechend seelischen Funktionen, ohne daß darum das psychologisch Verständliche aufhört, es sei denn, daß sich die Manie zu höchster Verworrenheit steigert. Auf der Höhe einer solchen manischen Erkrankung gewinnt man nicht selten den Eindruck, daß es zu einer Erschöpfung der Hirnelemente kommt. Die Kranken verlieren ihren ausgesprochenen Affekt, werden stumpfer, der Redestrom ist nicht mehr klassisch ideenflüchtig, wird abgehackt, die Kranken antworten nurmehr in kurzen Sätzen oder einzelnen Worten, sind vorzugsweise ablenkbar, selten erfolgt ein witziges Wort. In den Bewegungen werden sie ärmer, einförmiger, mitunter stereotyp. Sie verharren wohl auch stumpf unter der Decke, um beim Näherkommen des Arztes hervorzukommen und ein paar Worte ihm an den Kopf zu werfen. Dabei besteht meist immer noch ausgesprochenes Wohlbefinden. Das Körpergewicht, das bei langsamem Beginn der Manie in die Höhe gehen kann, sinkt rapid, die Dissimilation überwiegt die Assimilation, bis mit dem Abebben des allzustark fließenden Stoffwechselstromes das Körpergewicht wieder steigt, nicht selten das rein manische Bild zurückkehrt, und die Kranken genesen. Es ist nicht richtig, daß das Körpergewicht dem psychischen Zustand absolut parallel geht, daß zur Zeit der größten Bewegungsunruhe das Körpergewicht am geringsten sei, die Bewegungsunruhe den Kräfte rückgang erkläre. Gerade in dem wochenlang anhaltenden mehr apathischen, oft geradezu bewegungsarmen Zustande der Kranken, die ich eben skizzierte, erreichte das Körpergewicht den größten Tiefstand, eben genau so lange, als die Dissimilation die Assimilation überdauerte. Melancholische Kranke — und keineswegs nur die agitierten Angstmelancholischen — magern auch ab. Sie magern eben ab, weil bei ihnen der Stoffwechselumsatz so sehr verlangsamt, „gehemmt“ wird, vielleicht überhaupt zu wenig assimiliert wird; selbst während der absolutesten Ruhe reicht die Menge der assimilierten Stoffe nicht aus, um den für die Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichtes notwendigen Stoffverbrauch zu decken. Freilich kommt oft

genug der Kampf mit der Appetitlosigkeit und der Nahrungsverweigerung hinzu, von denen erstere möglicherweise eben darauf beruht, daß der Körper die Menge der ihnen zugeführten Stoffe nicht assimilieren kann.

Es muß nun gleich noch hinzugefügt werden, daß wir um die Annahme einer gewissen allgemeinen Minderwertigkeit des Gehirnes wohl kaum herumkommen\*). Denn nicht immer wird sich die assimilatorische und dissimilatorische Störung, die wir angenommen haben, auf den gesamten Organismus erstrecken, nicht immer kommt es z. B. bei Melancholien zu einem erheblichen Gewichtssturz. Wir müssen dann annehmen, daß eben speziell die nervösen Elemente durch die innersekretorischen Reizwirkungen in dem einen oder anderen Sinne hinsichtlich ihres Stoffumsatzes beeinflußt wurden. Es muß überhaupt betont werden, daß die in Frage kommenden Reize und Zellstoffwechselumstellungen wahrscheinlich außerordentlich geringe sind, mit kaum einer exogenen Noxe in Parallele zu setzen wären. Es genügen schon ganz minimale Änderungen des Zellstoffwechselumsatzes, um bei dem ungeheuer feinen Indicator, den die psychische Entäußerung darstellt, für den Beobachter gewaltige Verschiebungen offenkundig werden zu lassen, und wir können es dann auch verstehen, wie bei im übrigen scheinbar völlig intaktem Organismus sich starke psychische Abänderungen einstellen können. Ein wie ungeheuer feines Reagens die nervöse Substanz sein kann, wissen wir aus experimentellen Adrenalinversuchen. So bewirkt Adrenalin beim isolierten Froschbulbus noch in einer Verdünnung von 1:20 Millionen Mydriasis (Ehrmann, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 53).

Fast niemals tritt nun auch im Stoffwechsel trotz der Störung von Assimilation und Dissimilation eine Schädigung der nervösen Elemente in dem Sinne auf, daß es zu einer Vergiftung ähnlich der durch toxische Stoffwechselprodukte oder andere echte Gifte kommt, und damit zu einer schwereren Beeinträchtigung des Zellebens, zu einer Bewußtseins-trübung. Ganz seltene Fälle dieser Art kennen wir zwar; einmal soll auf der Höhe der verworrenen Manie eine solche Bewußtseins-trübung bestehen können; sicher ist mir das nach meinen Beobachtungen nicht, es wäre aber bei der reißenden Schnelligkeit des Stoffumsatzes\*\*) in

\*) Vgl. hierzu Kleist, Autochthone Degenerationspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 69, 1921. (Während des Druckes dieser Arbeit erschienen.) „Wahrscheinlich beruhen die autochthonen Degenerationspsychosen aber nicht ausschließlich auf extracerebralen Vorgängen, sondern auf dem Zusammenwirken dieser mit abnormen Gehirnbeschaffenheiten.“

\*\*) Wenn im folgenden öfter die Rede ist von „gewaltigen“ oder „schweren“ Störungen im Stoffwechselumsatz, so ist das immer relativ zu verstehen, absolut bleiben die Stoffwechselstörungen wohl immer, wie schon gesagt, sehr gering, sie rufen aber gewaltige Abänderungen in der psychischen Entäußerung hervor.

solchen extremen Fällen wohl verständlich. Bei den eigentlich deliranten Formen der Manie aber darf man vielleicht zurückgreifen auf eine angeborene spezifische Schwäche des Gehirns oder auf eine angeborene fehlerhafte Abwicklung im Stoffwechselablauf, im Sinne der deliranten Äußerungsform Kraepelins<sup>17)</sup>, also einer gleichzeitig bestehenden besonders gearteten Partialkonstitution, vielleicht der gleichen Partialkonstitution, die einen symptomatisch Erkrankten immer wieder und nur am deliranten Symptomenkomplex erkranken läßt.

Wir kennen dann weiter Fälle, in denen die eine oder die andere Seite des Seelenlebens, beziehungsweise die ihr entsprechenden Hirnelemente, intensiver befallen zu sein scheint. So kann z. B. die sensorische Komponente im Vordergrund stehen. Dann kommt es zu einer exzessiv gesteigerten Wahrnehmungstätigkeit, zu ganz im Vordergrund stehendem Anknüpfen an äußere Sinneseindrücke. Es kann auch nicht abgelehnt werden, daß auf diese Weise primitive Visionen und Akosmen zustande kommen, bei Auftreten echter Halluzinationen wird es sich wohl um eine ganz besonders gesteigerte Tätigkeit der dem Vorstellungsleben zugrundeliegenden Gehirnvorgänge handeln, so daß die Vorstellungen Wahrnehmungscharakter annehmen. Ob die Erinnerungstäuschungen immer nur durch die exzessiv gesteigerte Affektivität bedingt sind, bleibe dahingestellt. Jedenfalls muß man eine besondere Veranlagung gewisser Hirnelemente auch für diese stark halluzinierenden Patienten zugeben, die der sprachhalluzinatorischen Äußerungsform Kraepelins nicht fernsteht. Recht häufig begegnen wir einer abnormen Überempfindlichkeit des Psychomotoriums, die gar nicht so selten so weit geht, daß direkt das Bild der Motilitätspsychose [Wernicke, Kleist<sup>13)</sup>] erzeugt wird. Die psychomotorische Erregung beherrscht dabei vollkommen das Bild, nicht selten unter Ausschluß der sprachmotorischen Gebiete, Affektivität, assoziative Tätigkeit, sensorische Erregbarkeit bleiben erheblich zurück, wenn die Erregung auch dieser Gebiete meist nicht ganz fehlen wird.

Ein derartiges Beispiel sei hier kurz skizziert:

Fall 1. S. Kl., 21 J., Näherin.

Angaben des Vaters: Eltern gesund, nur Vater etwas jähzornig. Eine Schwester des Vaters als Idiotin gestorben, ein Bruder der Patientin starb mit einem Jahr an Hydrocephalus. Zwei Schwestern der Patientin lernten sehr gut, sind sehr lebhaft, auch eine weitere Schwester ist auffallend lebhaft. Patientin ist spuria. Als Kind nur Masern, war immer brav, ruhig, fleißig. Mittelmäßige Schülerin. 1916, im Alter von 16 Jahren, wurde Pat. plötzlich aufgeregt, zeigte ein zankstüchtiges Wesen, arbeitete in einem fort. 3 Tage vor der ersten Aufnahme sehr geschwätzig, auch nachts, war unruhig, blieb nicht im Bett, ließ sich auf den Boden fallen, blieb mit geschlossenen Augen liegen, vernachlässigte Essen und Kleidung, zerriß Wäsche, schrie unverständliche Worte oder lallte Gesprochenes mechanisch nach. Seit 3 Wochen Abmagerung.

Erste Aufnahme in die psychiatrische Klinik Erlangen: 12. II. 1916.



„Patientin befindet sich ständig in motorischer Unruhe. Ihre Bewegungen sind nicht frei und ungebunden, sondern ausgesprochen monoton. Mit den Händen fährt sie nach dem Kopf und nach dem Gesicht, macht immer die gleichen Bewegungen mit dem Rumpf, beugt sich rückwärts, bis der Kopf an die Bettkante anstößt, wiegt sich dann wieder nach vorn. Streckt die Zunge heraus, verdreht die Augen, bevorzugt die sitzende Stellung.“ Deutlicher Rededrang einförmigen Charakters. Zwischendurch unartikulierte Laute, bald heulend, bald lachend. Ablenkbar, faßt schnell, aber ungenau auf. Affekt labil, scheinbar nicht sehr tiefgehend. Körperlich schlechter Ernährungszustand, sonst alles normal. Keine Temperaturen.

15. II.: Die motorische Unruhe beherrscht dauernd das Bild, bevorzugt sind in oben beschriebener Weise Gesicht und Arme. Viel ziellose Greifbewegungen, wirft die Haare hin und her, schlägt die Bettdecke zurück, holt sie wieder hoch. Schlägt mit dem Kopf gegen das obere Bettende, bleibt einige Sekunden liegen, verdreht die Augen, streckt die Zunge heraus, kehrt dann in ihre alte Sitzstellung zurück. Ständiger Rededrang, dabei sehr viele Wortwiederholungen; Nachsprechen zufällig aufgenommener Worte aus der Umgebung.

20. II.: Wesentlich ruhiger, gibt etwas Auskunft über den Beginn ihrer Erkrankung. Bei Besuch des Vaters freundlich, erinnert sich an all das „dumme Zeug“, das sie gemacht. Krankheitseinsicht. Noch Neigung zu Bewegungswiederholungen.

21. II. Heute mehr akinetisch. Initiativ mutazistisch.

23. II. Sehr bewegungsarm. Zeigt Katalepsie. Alle Bewegungen langsam, kraftlos. Initiativ mutazistisch. Auf Fragen langsame, tonlose Antwort.

26. II. War nachts ängstlich erregt, viel geweint, nichts gesprochen.

5. III. Katalepsie geschwunden. Große Bewegungsarmut.

10. III. Steht auf, sitzt bewegungsarm umher. Initiativ stumm, auf Fragen prompt Antworten.

30. III. Dauernd bewegungsarm. Gesamtbild unverändert.

10. IV. Etwas regsamer, hilft bei der Hausarbeit, spricht etwas.

15. IV. Vom Vater gebessert abgeholt.

Die Diagnose lautete im Hinblick auf das starke Vorherrschen motorischer Erscheinungen auf hyperkinetisch-akinetischen Zustand nach Infektion (Pat. machte wenige Tage vor der Erkrankung eine leichte Angina durch).

Angaben der Mutter: Bald nach der Entlassung wieder ganz die alte. Mit 18 Jahren Eintritt der Menses. Immer ordentlich, fleißig, religiös, sittlich einwandfrei. Wurde Näherin. Ein halbes Jahr vor ihrer zweiten Aufnahme sehr still, machte auf Veranlassung der Eltern einen Tanzkursus mit, blieb aber immer sitzen, weil sie so wenig sprach. Erst gegen Ende des Kurses lebhafter. Vor 14 Tagen erregbarer, dabei Abmagerung, seit 2 Tagen große Erregung, motorische Unruhe, schlechtes Aussehen, Angstgefühl. Zuletzt sehr erregt durch eine spartakistische Schießerei in ihrem Heimatsort.

Zweite Aufnahme in die psychiatrische Klinik: 31. III. 1920.

Wiederum steht durchaus im Vordergrund die starke motorische Unruhe: „Sie ist in ständiger Bewegung. Bald legt sie sich auf den Rücken, bald setzt sie sich auf, bald beugt sie den Oberkörper vornüber. Dann schüttelt sie sich wieder. Die Arme hat sie bald vor dem Gesicht gekreuzt, einmal mit nach abwärts, dann wieder mit nach außen gekehrten Ellenbogen, bald hinter dem Kopf verstrickt, dann wieder streckt sie sie nach vor, klatscht auch in die Hände. Beim Niederlegen schlägt sie sich oft den Kopf gegen die Bettkante, ohne sich eigentlich wehe zu tun. Alle Bewegungen haben etwas Ruckartiges, Zappeliges, Ausfahrendes. Die Augen hält sie fast ständig geschlossen; zeigt oft die Zunge,

schneidet Gesichter.“ Also ein geradezu erstaunlich getreues Bild des Psychosebeginns vor 4 Jahren. Affektiv ziemliche Schwankungen, doch vorwiegend heiter. Zu einem Gespräch nicht zu bringen, wirft nur abgerissene Satzstücke hin. Ablenkbarkeit nicht sehr deutlich. Ideenflucht angedeutet, aber unsicher. Einförmig in ihren Äußerungen, wie in ihren Bewegungen, viele Wiederholungen.

3. IV. Bewegungsunruhe völlig unverändert, beschränkt sich auf Gesicht, Oberkörper und Arme. Spricht jetzt mehr, bald ideenflüchtig, bald unzusammenhängend, wiederholt Worte, die sie in der Umgebung aufschnappt. Zunehmend ablenkbar.

15. IV. Gänzlich unverändert. Wenig Schlaf. Immer die motorische Unruhe ganz im Vordergrund.

Im Bett ständig Beuge- und Drehbewegungen des Rumpfes, flügelartiges Schlagen mit den Armen in unausgesetzter Folge, dabei Ergänzung zu Händeringen bei gestrecktem oder gebeugtem Ellenbogen, oder sie schlägt die Hände vors Gesicht; immer symmetrische Bewegungen. Außer Bett tänzelnde Bewegungen, kniet hin, dreht sich, legt sich auf den Fußboden, wendet den Rumpf hin und her; das Spiel der Arme bleibt dabei unverändert. Die Augen werden immer zugekniffen gehalten. Auf Nadelstiche rasches Zurückzucken unter Kichern und Schreien, auf akustische Reize Zurückfahren unter Lachen, ohne die Augen dabei zu öffnen.

Sprachlich inkohärent-ideenflüchtiger Rededrang bei auffallendem Mangel an Produktivität. Starke innere und äußere Ablenkbarkeit. Stimmung euphorisch, neckisch, selten ins Weinerliche umschlagend.

23. IV. Immer das alte Bild der einförmigen motorischen Unruhe. Etwas besser zu fixieren, ideenflüchtig: (Warum halten sie sich das Taschentuch vor die Stirn?) „Warum, weshalb, woher? Die Wörter hab' ich auch nicht zusammengebracht. Die Welt ist der Untergang, die Welt ist der Lohn. Aller Anfang ist schwer. Selig sind, die nicht sehen und doch glauben. Denn das Augenlicht ist das Beste, und die Ohren erst recht. Der Geruch, das Gehör, der Geschmack und der . . . und der . . . der Geschmack und der Sinn. Es braust ein Ruf wie Donnerhall, hab' ich auch nicht singen können. Das hab' ich immer erst gelernt. In der Realschule, Karl Fleischmann hat er geheißen. Von der niedersten Klasse bis zur höchsten Klasse, und die höchste Klasse ist im Himmel droben.“

27. IV. Im Garten sehr unruhig, springt, tanzt, singt Lieder, hält sich beständig die Augen zu oder kneift die Lider zusammen. Will mit der Wärterin ringen, zerreißt Wäsche und Zeitungen, wirft in albern-kindischer Weise mit den Fetzen nach Mitpatientinnen.

12. V. Zunehmend das Bild einer heiteren, ideenflüchtigen Manie mit psychologisch motiviertem Beschäftigungsdrang. Häufig aber auch noch die rhythmisch wiederholten, schleudernden und ausfahrenden Pseudospontanbewegungen.

3. VI. Wesentlich ruhiger. Gewichtszunahme.

10. VI. Das Bild einer leichten reinen, heiteren Manie.

Juli 1920. Viel ruhiger, heiter, gefällig, fleißig, dabei motorisch noch immer besonders lebhaft.

13. VIII. Seit heute auffallend ruhig, spricht fast nichts, macht Flickarbeiten, lacht bei Anrede verlegen.

2. IX. Immer etwas gehemmt, besonders motorisch. Nicht eigentlich depressiv.

10. IX. 1920. Von der Mutter abgeholt. Seither gesund.

Man muß annehmen, daß in solchen Fällen, die jedem wohlbekannt sind, eine besondere Schwäche der dem Psychomotorium dienenden

Hirnelemente vorliegt. Nach der Kraepelinschen Einteilung der Äußerungsformen käme hier wohl nur die schizophrene in Betracht. Ich möchte vorsichtiger zunächst ganz allgemein von einer motorischen Äußerungsform sprechen, und möchte es vermeiden, die Äußerungsform auch nur durch den sprachlichen Ausdruck in nähere Beziehung zu einer bestimmten Krankheitsgruppe zu bringen, um den Eindruck zu vermeiden, daß irgendein innerer Zusammenhang zwischen dieser Äußerungsform und einer Erkrankungsart besteht, der noch nicht bewiesen ist. Kraepelin spricht auch nicht von einer manisch-melancholischen, sondern allgemein und gewiß sehr mit Recht von einer emotionalen Äußerungsform<sup>17)</sup>. Kahn<sup>12)</sup> ist ja neuerlich bestrebt, den Zusammenhang zwischen der schizophrenen Äußerungsform und der schizophrenen Erkrankung erbbiologisch zu begründen. Daß der exakte Beweis auf diesem Wege nicht möglich ist, weiß er. Um so vorsichtiger sollte man sein, derartige Zusammenhänge durch sprachliche Formulierung nahe-zulegen, ehe sie hinreichend begründet sind. Die Möglichkeit eines tatsächlichen derartigen Zusammenhanges will ich damit nicht bestreiten. In unserem Fall und anderen von mir daraufhin ausgeforschten Fällen ließ sich familienanamnestisch nichts eruieren, in einigen aber waren auch schizophrene Erkrankungen in der Aszendenz vorgekommen. Natürlich ist nicht von der Hand zu weisen, daß in den negativen Fällen die Angaben der Angehörigen fehlerhaft oder unzureichend waren, auch besteht immer die freilich unbeweisbare Möglichkeit, daß eine in früheren Generationen vorhandene Schizophrenie nun wieder einmal in der Gestaltung der Psychose sich auswirken konnte.

Haben wir bisher von Varietäten der Manie gesprochen, bei denen sich nur einzelne Teile des Seelenlebens durch besonders intensive Erscheinungen auszeichneten, bezw. die diesen psychischen Entäußerungen zugrundeliegenden Hirnelemente sich für die vom Blut ihnen zuströmende erregende Wirkung besonders ansprechbar erwiesen, so kommen wir jetzt zu den Mischzuständen, bei denen neben der Erregung gewisser Hirngebiete andere ausgesprochen gehemmt erscheinen. Eine psychologische Erklärung für die Mischzustände zu geben, erscheint kaum möglich. Versuchen wir die innersekretorische Theorie zur Hilfe heranzuziehen, so lassen sich folgende Überlegungen anstellen: Für die Hebung beziehungsweise Senkung des Biotonus und Stoffumsatzes im Körper müssen zwei Systeme bestehen, von denen die Produkte des einen hemmend, die des anderen fördernd auf den Stoffumsatz einwirken. Diese Vorstellung hat nichts besonders Unwahrscheinliches. Wir wissen von der Physiologie des Einzelstoffwechsels her, daß solche miteinander in Gegensatz stehende Organsysteme existieren, die durch beständiges Spiel und Widerspiel einen gesetzmäßigen Ablauf des Stoffwechsels garantieren. Für den Zuckerstoffwechsel kommt z. B. Schild-

drüse, Hypophyse und chromaffines System auf der einen Seite als den Zuckerumsatz fördernd, Pankreas, Epithelkörperchen und vielleicht auch die Genitaldrüsen auf der anderen Seite als den Zuckerumsatz hemmend in Betracht. Die Einrichtung zweier einander die Wage haltender, entgegengesetzt wirkender Organsysteme ist also etwas im allgemeinen biologischen Geschehen Bekanntes überall, wo es sich um das Erhaltenbleiben eines labilen Gleichgewichtes handelt. Welche Organe oder Organsysteme für die Pathogenese des manisch-melancholischen Irreseins in Frage kommen, müssen wir vorläufig noch offen lassen, wahrscheinlich ist mir, daß zum mindesten die Schilddrüse stark daran beteiligt ist\*).

Wollen wir nun die Frage aufwerfen, wie stellen wir uns das pathogenetische Geschehen beim Auftreten der Mischzustände vor, so antworte ich nur zögernd und unter Vorbehalt, daß es sich um Gedanken handelt, die dem Bedürfnis entspringen, eben eine biologisch pathogenetische Grundlage zu haben für Seelenzustände, die uns psychologisch nicht verständlich erscheinen, die wir uns aber irgendwie auf einer biologischen Grundlage erwachsen denken müssen, um Gedanken, die mir schon lange zu schaffen gemacht haben, und die bei anderen vielleicht auch bereit liegen, ohne daß man es recht wagt, ihnen eine klare Formulierung zu erteilen. Man begnügt sich eben damit, daß vielleicht innersekretorische Substanzen an der Arbeit seien, wie sie aber die wechsellvollen Bilder uns erklären sollen, darüber schweigt man lieber.

Gerät durch irgendeinen unbedeutenden Anstoß des täglichen Lebens und physiologischen Geschehens (wir nennen das autochthone oder endogene Entstehung), das erbbiologisch labil veranlagte, den Bionotus fördernde System in Erregung, so wird das hemmende System versuchen, die Störung wettzumachen; allein es kommt nicht nach, das Gleichgewicht läßt sich nicht wiederherstellen, die Erregung siegt, die Manie tritt — eine gewisse erbbiologische begründete allgemeine Schwäche des Gehirns vorausgesetzt — in Erscheinung. Allein in dem beständigen Streben, die Störung wettzumachen, wird das hemmende System gleichsam mit Hochdruck weiterarbeiten, wird mehr seiner Hormone in den Kreislauf schleudern, als unter normalen Verhältnissen. Vielleicht nehmen wir nun nicht zu Unrecht an, daß die individuelle Ansprechbarkeit der einzelnen Hirngebiete für die verschiedenen Hormone eine verschiedene ist. Es ist dann wohl vorstellbar, daß die hemmenden Hormone auf manchen Gebieten das Übergewicht bekommen, daß nunmehr in diesen nicht nur ein Intaktbleiben gegenüber der Norm auftritt, sondern daß sie im Gegensatz zu anderen Gebieten sogar ge-

\*) Vgl. hierzu Kleist, Autochthone Degenerationspsychosen, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 69, 1921.

hemmt erscheinen. So kann man sich die unproduktive stumme Manie entstanden denken, so den manischen Stupor, so vielleicht auch die agitierte Melancholie, wenngleich hier eine psychologisch-verständliche Komponente, die im Charakter begründet liegt, zum mindesten stark mitsprechen dürfte. Gewinnt nun beim manischen Stupor schließlich die wachsende Überlegenheit der erregenden Hormone allgemein die Überhand, so geht er in eine flotte Manie über, siegen die hemmenden Hormone, so kann es zu einer Depression kommen. Auffallend bleibt, daß eine Manie, eine Melancholie, ein Mischzustand geradezu über Nacht verschwinden kann, und daß selbst am gleichen Tage Schwankungen nach oben und unten eintreten können. Das so plötzliche Zurückgehen in den normalen oder gar den entgegengesetzten Zustand bietet dem biologischen Verständnis freilich gewisse Schwierigkeiten, es ist aber nicht ohne Analogie in der übrigen Medizin. Wenn man bedenkt, wie ungeheuer schnell der Organismus auf pharmakologische Produkte, auf Adrenalin, Pituitrin und dgl. zu reagieren vermag, wie andere Nervengifte, das Coffein, Morphin u. dgl. m., fast augenblicklich wirken, Gefäßtonus und andere Organe beeinflussen und überaus schnell in ihren Wirkungen nachlassen, so läßt sich das plötzliche Abbrechen der manisch melancholischen Symptome nach Ausgleich des Biotonus doch verstehen, der Stoffwechsel und die Zellerregbarkeit ist in kurzem wieder normal. Den Anlaß für das Nachlassen der innersekretorischen Gleichgewichtsstörung kennen wir ebensowenig, wie den für den Beginn. Meist klingt die Erkrankung langsamer ab, das gegenteilige Hormonsystem bekommt die Überhand, es tritt die Nachschwankung ein. Daß in den schweren zirkulären Fällen ein fast beständiges Schwanken in dem krankhaften Erregtsein der beiden einander entgegenarbeitenden Systeme besteht, versteht sich von selbst. Bei den periodischen Manien und Melancholien erscheint nur das eine der beiden Systeme autochthon erregbar; die Nachschwankungen sind auch bei ihnen nicht selten, und gut verständlich.

Nun aber noch zu dem Übergangsstadium von manischer zu melancholischer Erkrankung. Es ist eine bekannte Tatsache, daß sich auf der Scheide zwischen Manie und Melancholie ein paranoisches Stadium einschiebt, die Kranken erscheinen ohne recht ersichtlichen Grund mit einem Male nörglerisch, unzufrieden, fühlen sich dauernd beeinträchtigt, sind mißmutig, verstimmt, aber noch nicht eigentlich depressiv, zuweilen mehr ratlos. Gewiß spielen hier psychische Ursachen mit herein, bei den Manien ein gewisses peinliches Gefühl bei Erkennen der Dinge, die sie in der Zeit der Erkrankung zuwege brachten, ähnlich bei der Melancholie. Ich glaube aber, daß hier doch vorwiegend biologische Faktoren wirksam sind. Bis der Biotonus, der Stoffwechselumsatz, die assimilatorischen und dissimilatorischen Vorgänge ihr Gleichgewicht

wieder gefunden haben, entstehen gewisse Mißempfindungen im Organismus, ein biologischer Reizzustand, wenn man es so nennen darf, der die Vitalgefühle eine besondere Tönung annehmen läßt, so daß der Boden für eine weitere paranoische Einstellung gegeben ist, so wie wir uns auch in unbehaglicher körperlicher Verfassung gereizt und empfindlich zeigen. Hier erweist sich besonders deutlich, wie der Körperzustand das psychische Geschehen zu beeinflussen vermag. Wenn G. Specht<sup>30)31)</sup> bei der Paranoia manische und melancholische Komponenten bei psychologischer Analyse herauskrystallisieren zu können glaubte, so hat er damit vielleicht doch viel weitgehender recht gehabt, als man ihm zugeben wollte, und die biologische Analyse rechtfertigt eine solche Auffassung wenigstens gewisser Paranoiaformen vollauf. Vom biologischen Standpunkt aus hindert uns nichts, anzunehmen, daß bei bestimmt veranlagten Individuen ein meist zu bestimmtem Zeitpunkt des Lebens beginnender, mitunter sich periodisch im Leben wiederholender ständiger Kampf um die Vorherrschaft der gleichmäßig autochthon labil veranlagten, einander paralysierenden Organsysteme einsetzt, gleichsam ein beständiges Oszillieren des gesamten in Frage kommenden endokrinen Apparates bzw. des gesamten Gehirnstoffwechsels, wodurch über Jahre und Jahrzehnte hinaus dieser eigentümliche unbestimmte Zustand des Biotonus und der Vitalgefühle erzeugt wird, auf dessen Boden sich dann paranoische Zustandsbilder entwickeln. Bald überwiegt das hemmende Organsystem um ein wenig, im anderen Falle das erregende, und wir bekommen dann die mehr depressiv oder mehr expansiv gefärbten Paranoiabilder. Daß natürlich der Charakter und das Milieu ihren Anteil liefern werden zur Herauentwicklung dieses Seelenzustandes versteht sich, wir werden auf die Bedeutung des Charakters noch zu sprechen kommen. Aber daß die geschilderten biologischen Momente beim Zustandekommen einer Paranoia eine Rolle spielen, daß es sich bei der Paranoia sicher nicht um eine nur reaktive Erkrankung handelt, davon bin ich überzeugt. Wir verstehen ohne weiteres, daß das Gesetz der spontanen Gemütsberuhigung bei solchen Kranken nicht zur Geltung kommt, biologisch ist dafür gesorgt, daß eine solche Gemütsberuhigung nicht eintreten kann.

Und wie ist es nun bei den anderen, nicht „reinen“ Formen der Manie, die wir zumeist noch nicht den echten Mischzuständen zurechnen, z. B. bei der zornmütigen Manie. Ist bei dieser vielleicht nur der Charakter ausschlaggebend, oder kommen auch hier innersekretorische, besonders biologische Verhältnisse in Frage? Man wird geneigt sein, wenigstens bei den leichteren Erkrankungsformen nur den Charakter für die Färbung des Bildes verantwortlich zu machen. Wie aber, wenn eine schwere Manie mit einem ausgesprochen gefährlich zornmütigen Stadium beginnt, um dann in die heitere, größenwahnsinnige Form überzugehen,

oder umgekehrt einem heiter expansiven Stadium ein zornmütiges folgt? Warum tauchen zu bestimmten Zeiten dem Kranken immer affektbetonte Komplexe unangenehmer Art auf, zu anderen Zeiten aber nicht? Wir haben einen Kranken seit vielen Jahren in der Klinik, bei dem sich seit langer Zeit kurze manische und stuporöse Attacken von einer Dauer von 2—3 Wochen in ununterbrochener Kette ablösen. Die manischen Attacken beginnen aber mit fast absoluter Regelmäßigkeit mit einem gefährlichen zornmütigen Stadium, um nach 2—3 Tagen einem expansiven, fast möchte man sagen paralytischen Größenwahn mit höchster Euphorie zu weichen; ist dieses Stadium eingetreten, so hat man selten noch etwas Schlimmes von dem Patienten zu gewärtigen. Es drängt sich mit für mich geradezu zwingender Notwendigkeit der Schluß auf, daß in dem zornmütigen Stadium die Manie, vielleicht darf ich sagen, noch nicht recht im Gange war, das erregende endokrine System hatte noch nicht restlos die Oberhand, aus dem Kampf der beiden Systeme hatte sich eine unangenehme Färbung der Vitalgefühle entwickelt, die, wohl überwiegend positiv gefärbt, doch noch nicht zu reiner Euphorie geführt hatte, und so zu einer Stimmungslage führte, die wiederum Beeinträchtigungsvorstellungen auslöste, peinliche Erinnerungen auftauchen ließ, aber doch bei dem überwiegenden positiven Vorzeichen zu gehobenem Selbst- und Kraftgefühl und zu Angriffslust führte. Es ist gewiß auch vorstellbar, daß durch die verschieden starke Beteiligung der an dem hypothetischen Organsystem teilnehmenden Einzelorgane eine solche besonders gefärbte Stimmungslage hervorgerufen wird, für diese Behauptung würde uns aber erst recht jeder Boden fehlen.

Ich weiß, daß wir uns mit all diesen Auseinandersetzungen auf recht unsicherem Boden bewegen; wenn wir aber an das Studium des Aufbaues einer Psychose gehen, müssen wir uns auch über derartige pathogenetische Möglichkeiten Rechenschaft geben.

Bei den Melancholien kann ich mich kurz fassen. Es liegen hier die Verhältnisse im Prinzip wohl genau so, für unsere Studien sind sie weniger geeignet, weil bei ihnen infolge des im allgemeinen herabgesetzten Biontonus und des mangelhaften Ablaufes allen Stoffumsatzes die psychischen Varietäten sich viel weniger markant von einander unterscheiden. Vieles wurde schon früher gesagt, es sei an die unzureichende Assimilation erinnert, die gleichsam zu einem Hungern der Zellelemente führen kann und damit zu einem Absinken aller Lebensvorgänge, einschließlich der psychischen Entäußerung. Ferner sei erinnert an die Bedeutung einer möglichen, verschieden starken Ansprechbarkeit bestimmter Hirngebiete für die Hormone, über die Mischzustände wurde schon gesprochen.

Nur noch ein Wort über die *Melancholia agitata*. Gewiß kennen wir aus dem normalen Seelenleben die Erscheinung des Umhergetriebenen-

werdens von Angst, und können auf diese Weise das Umherrennen in der *Melancholia agitata* verstehen. Und doch hat G. Specht<sup>32)</sup> vielleicht nicht so unrecht, wenn er in der motorischen Unruhe eine manische Komponente sieht. Wir können es oft erleben, daß eine agitierte Melancholie plötzlich übergeht in einen Angststupor, ohne daß man sich davon überzeugen könnte, daß die Angst zu- oder abgenommen habe. Dann handelt es sich eben um das Wirksamwerden des hemmenden Hormons auf dem psychomotorischen Gebiet, das noch am längsten durch die im Verhältnis zum hemmenden Hormon geringeren — absolut vielleicht sogar vermehrten — erregenden Hormone in Tätigkeit, ja übermäßiger Tätigkeit gehalten war. Dabei war eben das psychomotorische Gebiet durch erbbiologische Bedingtheit den erregenden Hormonen an sich zugänglicher, als den hemmenden. Die charakterliche Veranlagung mag bei dem Zustandekommen der *Melancholia agitata* gewiß auch eine Rolle spielen, sie reicht aber für bestimmte Fälle sicherlich nicht aus, wie eben z. B. für das Übergehen einer *Melancholia agitata* in einen Angststupor gezeigt wurde. Es kann also doch sehr wohl möglich sein, daß psychologisch in der Angst sich manische und depressive Komponenten auswirken, wie erregende und hemmende Einflüsse biologisch nebeneinander hergehen, vielleicht auch eine besondere Tönung des Biotonus und der Vitalgefühle hervorbringen, die die Psyche infolge des Überwiegens der negativen Elemente mit den Zeichen der Angst beantwortet. Daß an dem Auftreten der Angst auch exogene Faktoren beteiligt sein können und sehr oft beteiligt sein werden, wird bei Erörterung des Einflusses konditioneller Bedingungen noch zu erwähnen sein.

Es bedarf nun aber noch ein Punkt der Klärung. Wenn wir annehmen, daß beim Auftreten zornmütiger, paranoischer oder ängstlicher Zustände es sich um eine Art Mischwirkung der beiden um die Vorherrschaft ringenden endokrinen Organsysteme handelt, warum treten dann nicht immer, wenigstens im Beginn, ehe das eine der beiden Systeme die Vorherrschaft erlangt hat, und warum treten nicht bei den Mischzuständen, bei denen doch beide Systeme sogar als wirksam in Erscheinung treten, auch solche Mischungen auf, die zu zornmütigen, paranoischen oder ängstlichen psychischen Einstellungen führen? Man bedarf hierfür wohl noch einer Hilfshypothese. Ich möchte annehmen, daß bei den zornmütigen, paranoischen und ängstlichen Bildern sich innerhalb des Stoffwechselgetriebes ein viel heftigerer Kampf um die Vorherrschaft einstellt, daß es gleichsam zu Stoß und Gegenstoß, zu einem Hin- und Herschwanken kommt, und gerade durch diese Unruhe im Stoffwechselablauf, durch dieses ständige Schwanken von bald assimilatorischem bald dissimilatorischem Übergewicht wird jene unbehagliche Tönung der Vitalgefühle erzeugt, die zur Konzipierung



von Beeinträchtigungsvorstellungen und folgender paranoischer Verarbeitung (bei Verhaltung), zu zornmütigen Entladungen oder ängstlichen Gedanken prädestiniert. Bei den Mischzuständen verläuft alles viel glatter — wir finden übrigens auch bei ihnen gelegentlich Phasen von Beeinträchtigungswahnbildungen, Angstzuständen und Zornreaktionen dazwischen geschaltet —, es handelt sich gleichsam um ein ruhigeres Sichgegenseinanderstemmen, auf dem einen Gebiet überwiegt das erregende Hormon, auf anderen das hemmende, ohne daß es innerhalb der Zellen zu einem Stocken oder Schwanken der assimilatorischen oder dissimilatorischen Vorgänge kommt. Die Schlacht steht hier gleichsam, aber auf verschiedenen Punkten verschieden günstig, während es sich bei den paranoischen, ängstlichen und zornmütigen Zuständen um ein ständiges Schwanken und Schwingen auf der ganzen Linie handelt.

Bei Zusammenfassung dessen, was wir über die pathogenetische Grundlage des manisch-melancholischen Irreseins soeben gehört haben, läßt sich folgendes sagen: Wir sind zu der Annahme genötigt, daß bei manisch-melancholischen Erkrankenden eine Minderwertigkeit bestehen muß in der Erregbarkeit des Gehirnzellstoffwechsels einerseits, in den innersekretorischen Organen, die den Stoffwechsel regeln, andererseits. Die allgemeine Minderwertigkeit des Gehirns benötigen wir, da kaum anzunehmen ist, daß jedes Gehirn auf die offenbar verhältnismäßig geringen Änderungen der Blutzusammensetzung so intensiv reagieren würde, auch mitunter das Gehirn das einzige Organ des Gesamtorganismus zu sein scheint, das nachweisbar in Mitleidenschaft gezogen wird. Das endokrine System aber benötigen wir, weil es sich in den meisten Fällen offenbar um eine Zustandsänderung des gesamten Organismus im Sinne einer Erhöhung oder Verminderung des Biotonus handelt. In leichten Fällen bleibt die Struktur der Persönlichkeit erhalten, es scheint durchschnittlich das affektive Gebiet das ansprechbarste zu sein, die affektiven Erregungen oder Hemmungen haben dann nur ihre normalpsychologischen, leicht verständlichen Folgen auf den übrigen Gebieten des Seelenlebens, erst bei relativ schweren Störungen kommt es zu fremdartigeren Symptomen, in den schwersten Fällen vielleicht zu direkten Bewußtseinstörungen (delirante Formen); doch gehört hierzu wahrscheinlich schon eine besondere Partialveranlagung. Eine besondere Partialveranlagung bestimmter Hirngebiete (psychomotorische, sensorische) müssen wir auch beim Auftreten geistiger Störungen vom Charakter der Motilitätspsychosen und stark halluzinatorisch gefärbter Psychosen annehmen (erbbiologisch bedingt, doch kaum nur im Sinne schizophrener Belastung). Die innersekretorische Komponente der Veranlagung hat man sich mangels zureichender Kenntnisse vorläufig vorzustellen als die Wirkung zweier endokriner Organsysteme, die einander die Wage halten und so das Gleichbleiben des Biotonus

normalerweise gewährleisten. Dem Biotonus des Körpers entspricht auf psychischem Gebiet die individuelle Färbung der „Vitalgefühle“, die auch von psychologischer Seite als Zwischenschicht zwischen den sinnlichen und den psychischen Gefühlen gefordert werden. Bei labiler Veranlagung der beiden endokrinen Organsysteme genügen schon normale, physiologische Reize (sog. autochthone Entstehung), um dem einen oder dem anderen Organsystem das Übergewicht zu geben. So entstehen die reinen Formen von Manie und Melancholie. Vom Organismus wird eine Paralyse des übererregten Systems durch angestrengtes Arbeiten des Gegensystems erstrebt, daher beim Abklingen die Nachschwankung nach der anderen Seite. Dieses Gegenstemmen des Gegensystems kann aber auch die Mischformen erklären, da — einer Veranlagung entsprechend — gewisse Hirnpartien (z. B. das Psychomotorium) für das Gegensystem ansprechbarer sein können als für das primär erregte. Dann bekommt auf diesem Teilgebiet das Gegensystem das Übergewicht, der Mischzustand tritt in Erscheinung. Der Kampf zwischen primär erregtem und entgegenarbeitendem System kann aber auch zu Schwingungen und Stockungen im Zellstoffwechselablauf führen, die dem Vitalgefühl eine unangenehm peinliche Note geben, wodurch der Boden gegeben ist für zornmütige Färbung bei Überwiegen der erregenden Hormone, für mißtrauische Färbung bei gleichmäßigem Intensitätsgrad beider oder für ängstliche Färbung bei Überwiegen der hemmenden Hormone. Ein derartiges Ineinandergreifen von pathogenetischen Mechanismen müssen wir bei Beleuchtung des Aufbaues manisch-depressiver Psychosen m. E. zur Grundlage machen und uns über die hierdurch gegebenen Varianten der Basis, auf der weiter gebaut werden soll, klar sein.

Ich bin mir bewußt, daß ich mit dieser Hypothese ein Novum nicht schaffe, viele andere vor mir — genannt seien Meynert, Thalbitzer<sup>34</sup>), Stransky<sup>33</sup>) und Rittershaus<sup>23</sup>); auch Kleist und G. Specht verdanke ich mancherlei persönliche Anregung — haben versucht, dem manisch-melancholischen Irresein eine einheitliche Grundlage zu geben. Keine Theorie hat recht befriedigt. Für mein Empfinden vermag die von mir aufgestellte Hypothese, bei der ich versuchte, sowohl klinische als biologische, als erbbiologisch-konstitutionelle, als psychologische Erfahrung und Erkenntnisse, so wie sie heute vorliegen, zu verwerten, am besten allen von uns beobachteten Erscheinungsformen des manisch-melancholischen Irreseins Rechnung zu tragen. Sie wird wie alle Arbeitshypothesen durch Erschließung neuer Erkenntnisse überholt werden, für die Gegenwart scheint sie mir den Forderungen zu genügen.

Auf den soeben dargelegten pathogenetischen Grundlagen fußend, sollen die weiteren Faktoren besprochen werden, die sich am Aufbau

der manischmelancholischen Erkrankungen beteiligen. Zunächst soll untersucht werden, wie andere Partialkonstitutionen das Krankheitsbild zu variieren imstande sind. Es ist klar, daß sich theoretisch jede andere Partialkonstitution einer manisch-melancholischen Krankheitsveranlagung zugesellen kann. Die wenigsten haben für uns Bedeutung. Den Anhänger einer endokrinen oder Stoffwechselgenese des manisch-melancholischen Irreseins befriedigt es, zu bemerken, daß sich in der Familie Manischmelancholischer auffallend häufig Zuckerkrankheit, Gicht, pathologische Adipositas findet, da es sich um Erkrankungen handelt, die gleichfalls auf innersekretorische oder Stoffwechselstörungen zurückgeführt werden. Basedow und Myxödem sind sogar direkt bei den Kranken selbst nichts ganz Seltenes. Im übrigen erscheinen Manischmelancholische im Durchschnitt recht gesunde Individuen zu sein, und man hat den Eindruck, daß es, vielleicht dank des guten Biotonus, gerade den Hypomanikern oft besonders gut gelingt, körperliche Krankheiten zu überwinden. Statistische Untersuchungen in dieser Richtung liegen wohl nicht vor, sie würden auch sehr schwer zu genaueren Resultaten führen, da die suicidalen Neigungen Zirkulärer in depressiven Phasen und die der Melancholischen eine Aufstellung sehr erschweren. Bei den Manischen dürfte die Neigung zu frühzeitiger Arteriosklerose — auch wieder eine besondere, pathogenetisch noch ungeklärte Partialkonstitution, die aber wiederum gern mit den endokrinen Drüsen in Zusammenhang gebracht wird — die Lebensdauer etwas beeinträchtigen.

Aber alle diese Partialkonstitutionen interessieren uns hier weniger, uns interessiert im überragenden Maße die besondere Veranlagung des Gehirnes selbst und der nervösen Elemente überhaupt, und hier wieder des Gehirns in bezug auf seine Reagibilität auf äußere, insbesondere psychische Reize. Die Summe der psychischen Einzelreaktionen, die ein Individuum auf die kleinen und größeren Reize des täglichen Lebens gegeben hat und gibt, verhilft uns aber zur Kenntnis seines Charakters. Diese Reaktionen, alias der Charakter, sind abhängig in allererster Linie von der verschiedenen Reagibilität des Gehirns in allen seinen Teilen. Wir werden also den Einfluß des Charakters als individuell stets verschiedener Partialkonstitution zu untersuchen haben. Wir sind jedoch über die Zuordnung bestimmter Hirngebiete zu Charaktereigenschaften — sit venia verbo — so wenig orientiert und werden es immer bleiben (es ist eben ein Unding, höhere psychische Leistungen streng lokalisieren zu wollen), daß wir uns nunmehr von der biologischen Betrachtungsweise mehr entfernen und einer charakterologischen, psychologischen Denkweise zuwenden müssen, wenn wir vom Einfluß des Charakters auf das Zustandekommen eines eigentümlichen Krankheitsbildes reden.

Wir hatten bisher schon verschiedentlich auf Partialkonstitutionen des Gehirns zurückgegriffen, um uns ein Bild des pathogenetischen Geschehens bei Mischzuständen, bei Motilitäts- und vorwiegend halluzinatorischen Psychosen machen zu können. Dabei handelte es sich aber um eine Partialkonstitution im Sinne einer Überempfindlichkeit gegenüber chemischen, im Körper entstandenen Substanzen, und wahrscheinlich auch um eine Überempfindlichkeit bzw. Labilität in Richtung auf die Schnelligkeit des Stoffwechselumsatzes der Zellen\*). Jetzt handelt es sich um eine verschieden starke Reaktionsfähigkeit der Zelle als Ganzen, insbesondere um eine verschieden starke Reaktionsbereitschaft beim Auftreffen psychischer Reize.

Die Trennung der Charakterkomponente von den zur Krankheit gehörenden Symptomen ist mitunter eine sehr schwierige Aufgabe, aber außerordentlich wichtig, da sie prognostisch von großer Bedeutung sein kann. Dabei liegt es in der Natur der Sache, daß, je intensiver die Erkrankung den Organismus befallen hat, um so unsicherer unsere Schlüsse sein werden, was nun noch charakterologisch bedingt, evtl. an charakterologischer Eigenart durch den Krankheitsprozeß nur herausgehoben wurde und was schon eigentliches, zum pathogenetischen Geschehen gehöriges, Krankheitssymptom ist. Wir werden daher zweckmäßig zur ersten Illustration uns eines einfach gelagerten Falles bedienen.

Fall 2. Fr. B., Lithograph, 54 J.

Kommt auf Grund eines amtsärztlichen Zeugnisses vom 23. IV. 1920 zur Einweisung: „B. ist ein schwerer Psychopath vom Typus des unsozialen Erotikers. Er exhibitioniert den ganzen Körper nach verschiedentlich begründeten Aussagen vor Frauenspersonen. Dazu kommen hypomanische Züge von querulatorischem Charakter (vgl. die aus den Akten hervorgehende Vielschreiberei), die wir indes für sekundär halten. Wir sind eher geneigt, auch diese Ergüsse als den Ausdruck des Entartungsirreseins, insbesondere sexueller Verirrungen zu halten im Sinne sadistischer Koprolalie; denn er watet in diesen Schriftstücken in einer Flut von Schweinereien usw.“

Anamnestisch sei zu dem Fall folgendes bemerkt: Familiäre Belastung ist nicht nachzuweisen, doch scheint der Bruder ein Hypomaneus zu sein. Er selbst gibt an, er sei der einzige „Verliebte“ in seiner Familie. Als Kind von 5 Jahren Hirnhautentzündung, seither taub (inwieweit die Taubheit die Charakterentwicklung beeinflußt hat, braucht uns hier nicht zu beschäftigen). Liest glänzend vom Munde ab, hatte in der Taubstummenschule und in der Sonntagsschule immer „sehr gut“. Mit 21 Jahren auf Wanderschaft, war in mehr als 24 Städten, auch im Auslande, bald beruflich beschäftigt, bald „zum Vergnügen“; wanderte weiter, sobald ihn „die Lust zwang“. Mit 30 Jahren geheiratet (1896), die Ehe war aber unglücklich, die Frau schenkte ihm über ihr Vorleben keinen reinen Wein ein, während er ihr gestand, daß er 2 uneheliche Kinder habe und viel geliebt habe.

\*) Wer sich an den Ausdruck „Zelle“ stößt, kann, ohne daß sich sachlich dadurch etwas ändert, den weiteren Begriff „nervöse Elemente“ setzen.

Im Jahre 1900 kam es nach vielfachen Streitereien zur Scheidung. Er nahm sein Wanderleben wieder auf, kam überall gut durch, arbeitete als „Metallpolierer und Metallätzer, als Lithograph und Chemograph, als Chromograph und Stein-drucker, als Lichtdruckpräparator und Farbenätzer“, rühmt sich sehr seiner acht Berufe; auch Ringkämpfer war er vorübergehend und sei nur einmal in seinem Leben geworfen worden. Seit 1903 lebte er in L., hatte Verkehr mit seiner Hauswirtin. Am 2. VI. 1909 wurde er in eine psychiatrische Klinik eingeliefert wegen Verdacht auf geistige Störung, er mache verkehrtes Zeug, zerstöre Haus-rat, wüte ohne Grund und schlage alles kurz und klein. Über seine Hausfrau schrieb er skandalöse Briefe, die sie in ihrer Ehre beeinträchtigten. Die Diagnose lautete: Degeneratio, Tabes dorsalis. Nach 4 Wochen wurde er gebessert entlassen. Nun ging es anscheinend wieder gut bis 1918. Er war damals von München nach Nürnberg verzogen. Am 4. XII. 1918 wurde er in das Nürnberger Krankenhaus polizeilich eingewiesen, wiederum, weil er über eine Frau, bei der er in M. wohnte, Karten beleidigenden Inhaltes geschrieben hatte. Im Krankenhaus ist er hoch-gradig erregt, schwer ideenflüchtig, ganz obszön in seinen Reden, läßt jedes Schamgefühl vermissen, spricht in verletzender Weise von seiner Hauswirtin, gibt zu, jene Karten aus Rache geschrieben zu haben. Nach weniger als 3 Wochen hatte er sich soweit beruhigt und führte sich so gut, daß er entlassen werden konnte. Zwei Jahre später kam er im Nürnberger Krankenhaus wieder zur Auf-nahme und wurde am 19. V. 1920 in die psychiatrische Klinik Erlangen über-führt. Der Anlaß zur Aufnahme war wieder der gleiche. Er lockte verschiedene Frauen in seine Wohnung, und als sie ihm nicht zu Willen waren, schrieb er aber-mals die gemeinsten Karten und Briefe an deren Ehemänner, um sich an ihnen zu rächen.

Er zeigt sich bei der Aufnahme in Erlangen als der, der er nach der Vor-geschichte sein muß, als ausgesprochener Maniacus, voll hohen Selbstbewußt-seins, als Tugendheld, der nie etwas Unrechtes begangen. Wohl gibt er zu, daß er sehr stark erotisch veranlagt sei, doch habe er nie jemand bedroht. Ideen-flüchtig schweift er ab, erzählt in schamlosester Weise alle Einzelheiten seines Verkehrs mit den Frauenspersonen (die ihrerseits zwar den Verkehr ablehnen, was aber doch recht fraglich erscheint). Voller Entrüstung schreibt er eine Ein-gabe nach der anderen, viele Bogen lang, voll schamlosesten Inhaltes. Dabei aber doch im Verkehr mit den Ärzten stets Höflichkeit bewahrend, nur äußerst renommistisch. Nach einigen Wochen weitgehende Beruhigung. Während er an-fangs den ganzen Krankensaal mit seinen Schweinereien verseuchte, spricht er jetzt wenig mehr von diesen Dingen. Er hat sich mit seiner Internierung abge-funden, arbeitet, zeichnet, malt sehr fleißig und nicht ungeschickt für die Klinik. Auch malt er selbst in Öl und Wasserfarben, vorzugsweise Damen in großer Toilette, beim Ball oder im *Chambre séparée*, mit Herren scharmierend, will diese kitschigen Bilder für 300, 500, 1000 Mark verkaufen. Immer heiter und fröhlich, füglich, der klassische Hypomanicus.

Der hier geschilderte Patient ist von Hause aus ein konstitutioneller Hypomanicus. Gleichzeitig enthielt sein Charakter eine stark erotische Komponente, die ihn zu einem geregelten Eheleben nicht kommen ließ, ihn aber sonst sozial nicht besonders auffällig machte, es gibt ja genug andere Menschen, die ihm an sexuellem Bedürfnis nicht nachstehen; während unserer Beobachtung jedenfalls hat sich kein Anlaß geboten, ihn in dieser Richtung als krankhaft veranlagt zu bezeichnen. Mit 43 Jahren steigerte sich die Hypomanie offenbar bis zur krankhaften

Höhe der Manie, er zerschlug, demolierte, redete wirres Zeug, gleichzeitig kam es zu unsozialem Handeln, zu unglaublicher Bloßstellung seiner Hauswirtin, mit der er 6 Jahre gut ausgekommen war. Nach 4 Wochen trat Beruhigung ein, und erst nach 9 Jahren kam es wiederum zu einer stärkeren Erregung, die wieder eine höchst erotische Note trug; die Erregung klang abermals nach wenigen Wochen ab, um nach 2 Jahren von neuem einzusetzen, abermals wieder unter der starken Hervorhebung der sexuellen Komponente, die sich in schamlosester öffentlicher Preisgabe der intimsten Vorgänge dokumentierte. Die Neigung gegen seine Umgebung mißtrauisch eingestellt zu sein, teilt er wohl mit vielen anderen Schwerhörigen, auch diese Einstellung kam in seinen Briefen, besonders gegenüber seinem Bruder zum Ausdruck. Mit Eintritt der Beruhigung trat sowohl der scheinbar extrem erotische wie auch der querulatorische Zug wieder ganz in den Hintergrund. Mit der Diagnose „Degeneratio“ ist uns aber wenig gedient, ebenso wie es falsch sein dürfte, ihn als „Psychopathen vom Typ des unsozialen Erotikers“ zu bezeichnen, oder ihm gar sadistische Motive wegen seiner schmutzigen Schreibereien zu unterlegen. B. ist ein Hypomanicus mit stark sinnlicher Charakterkomponente, die ihn auch schon bei leicht manischen Attacken wegen der dadurch bedingten Heraushebung der Charaktereigenschaften unsozial werden läßt.

Schwieriger pflegt die Differentialdiagnose oft zu sein, wenn die manischen Erregungszustände ein ausgesprochen hysterisches Gepräge annehmen; handelt es sich um eine manische Erregung oder um eine Reaktionspsychose bei einer hysterisch veranlagten Person? Diese so schwer zu klärende Frage gibt vielfach Anlaß, die Diagnose offen zu lassen oder eine Kombination beider Psychosen anzunehmen. Ich glaube, daß sich in sehr vielen Fällen eine befriedigende Lösung für diese Frage finden wird, wenn man in Erwägung zieht, daß die Manie es mit sich bringt, daß Charakterzüge, insbesondere auch eine reaktive Labilität, eine Neigung zu hysterischer Theatralik oder eine an sich wenig auffallende Launenhaftigkeit und Sprunghaftigkeit in der Psychose auf Grund der oben niedergelegten Pathogenese bis zu erstaunlichen Graden gesteigert, herausgehoben werden kann. Es ist natürlich kein Zufall, daß wir gerade bei den Frauen so häufig in die Lage versetzt sind, derartig hysterisch-reaktive Züge das Krankheitsbild färben und verwischen zu sehen; die große emotionell-reaktive Ansprechbarkeit der Frau ist ja bekannt. Hierfür einige Beispiele.

Fall 3. H. E., 30 J., Köchin.

Familienanamnese: Vater Trinker, starb an Diabetes mellitus. Mutter, vier richtige, drei Stiefgeschwister gesund. Die Großmutter soll geisteskrank gewesen sein.

Angaben der Verwandten: Als Kind stets gesund, in der Schule ziemlich schlecht gelernt. Nach der Schule Papparbeiterin, wechselte die Stellen nicht.

Als Kind soll sie von ihrem Vater monatelang mißbraucht worden sein, er nahm sie zu sich ins Bett und spielte an ihrem Genitale. Anfangs sei sie ihm sehr zugetan gewesen, habe sich später vor ihm gefürchtet. Im Umgang mit Freundinnen war sie munter, leicht ausgelassen, aber auch leicht gekränkt. Vor ihrer Firmung sehr ernst, die Firmung machte ihr tiefen Eindruck, sie habe sich alles sehr zu Herzen genommen, habe sich vorgenommen, alle 14 Tage zur Beichte zu gehen, habe dann immer dasselbe gebeichtet, Dinge, die sie selbst heute nicht mehr als Sünde ansehe. Mit 16½ Jahren kam sie in eine Missionsgemeinschaft. Den dortigen Prediger habe sie 3 Jahre als Lehrer verehrt, ihn dann aber geliebt, diese Liebe aber, wie sie einer Freundin mitteilte, immer unterdrücken müssen. In einer Versammlung der Missionsgemeinschaft bekam sie einen Anfall, wurde durch die Gläubigen gesundgebetet. 1910 (1 Jahr später), im Alter von 20 Jahren, zum ersten Male in einer Heil- und Pflgeanstalt.

Auszug aus dem Krankenprotokoll: Außerordentlich starke Stimmungsschwankungen, bald ängstlich erregt, bald wieder heiter, lacht, ruft „ich bin närrisch“, schluchzt dann wieder laut auf; doch macht dies einen sehr gemachten Eindruck. In ihren Reden unzusammenhängend, motorisch sehr unruhig.

In den kommenden 2 Monaten dauernd außerordentlich unruhig, „verworren und zerfahren“ in ihren Reden, geziert und gespreizt in ihrem Benehmen, sehr wechselnd in ihrer Stimmung, mitunter aggressiv, zerreißt und wirft. Stark erotisch, entblößt sich gern. Gegen den Arzt sehr abweisend, schreit geradehinaus, wenn man etwas von ihr haben will, gebärdet sich wie ein ungezogenes Kind. Nach 3 Monaten etwas ruhiger, bekommt aber oft mutwillige Anwandlungen, „ich schlag Ihnen gleich Ihren Zwickler herunter“; dann wieder kreischt und quiekt sie geradehinaus, wenn man sich mit ihr beschäftigen will. Mitunter scheint sie zu halluzinieren. Im kommenden Monat zunehmend stuporös, zwischendurch aber auch wieder höchst wechselnd in ihrer Stimmung, weint und lacht durcheinander. Weiterhin ziemlich unverändert, bald mehr erregt, bald mehr stuporös, immer exaltiert. Nach dreiviertel Jahren völlige Beruhigung, wird geheilt entlassen.

Über Ereignisse kurz vor der Einlieferung findet sich im Protokoll nichts vermerkt, die Diagnose lautete „Manie“.

Nach der Entlassung wurde Pat. Dienstmädchen, hatte die erste Stelle 3 Jahre inne, die zwei nächsten je 5 Vierteljahre, die letzte 4 Jahre. Sie hatte gute Zeugnisse, man war stets mit ihr zufrieden. Bei der Missionsgemeinschaft verkehrte sie weiterhin. Kurz vor ihrer neuerlichen Erkrankung erzählte sie ihrer Freundin, sie habe jenen Prediger von Kind auf geliebt und liebe ihn noch heute. Sie habe die Liebe aber immer unterdrückt, jetzt wolle sie endlich auch zu ihrem Recht kommen. In der letzten Zeit wohnte sie bei diesen Predigersleuten. Der Prediger sollte sich von seiner Frau scheiden lassen und sie heiraten. Die Frau des Predigers und sie selbst seien aufeinander eifersüchtig gewesen, die Frau habe ihren Mann dann verlassen und eine Karte geschrieben, er solle machen, was er wolle. Später gibt die Pat. an, die Wochen vorher schon in etwas eigentümlicher Stimmung gewesen zu sein, alles habe eine besondere Bedeutung für sie gehabt. Fünf Tage vor der Einlieferung wurde sie krank, nahm nur von ihrer Freundin Essen an, erklärte, alles sei vergiftet. Der Prediger und seine Frau, die zurückgekehrt war, hätten auch an ihrem Bett gewacht. Sie wurde dann ins Nürnberger Krankenhaus verbracht, dort von der inneren Station unter der Diagnose Hysterie auf die Nervenstation verlegt (28. IX. 1920).

Krankenhaus Nürnberg 28. IX. bis 2. XI. 1920: Direkt nach der Einlieferung heftige Erregung, wirft Bettstücke umher, zieht sich nackt aus, will augenblicklich wieder fort. Begrüßt dann den Arzt als „rettenden Engel“, er habe

„so schöne, gute Augen“, drückt ihm mit Emphase die Hand, hat in ihrem Benehmen etwas Süßliches, Fades. Stimmung vorwiegend heiter, mitunter plötzliches heftiges Schluchzen, direkt elementar. Redet mit langsamer, gezierter Sprache, fragt, ob sie die Wandsprüche umhängen dürfte, eine Spinnweben wegnehmen solle, den Ring des Arztes, das Hörrohr anfassen dürfe, will ihren Stuhl neben den des Arztes rücken, die Krankengeschichte mitlesen. Leichte motorische Unruhe, Ablenkbarkeit, Rededrang, fade lächelnder Gesichtsausdruck.

Körperlich normal.

Während der ganzen Dauer ihres Aufenthaltes im Nürnberger Krankenhaus erotisch, berechnend, exaltiert, mitunter schwere zornige Erregungszustände, launisch, dann wieder zu dummen Streichen aufgelegt, geziert, süßlich-fad. Bei der Untersuchung durch Referenten war sie derartig theatralisch in ihrem Auftreten und Reden, daß an einen hysterischen Zustand gedacht werden mußte, zumal ein Komplex gegeben schien. Die Diagnose in Nürnberg lautete auch auf Hysterie.

2. XI. 1920: Aufnahme in Erlangen. Liegt bei der ersten Visite über das Bett einer anderen Pat. gelehnt, die Arme weit ausgebreitet, als ob sie jemanden umarmen wolle, macht verliebte Augen, flüstert: „Ich brauchte ein Zimmerchen mit einem Bettchen, ganz allein oder zu zweien.“ Freundet sich in kürzester Frist mit einer schweren Hysterica an, hockt mit ihr in einem Bett, der anderen gegenüber, beide die Haare aufgelöst und in diese eingehüllt, voll von Theatralik, beide erotisch, mit ausgesprochener Freude am Vorbeireden. Nach einigen Tagen tritt bei der Pat. aber ein ideenflüchtiges Abschweifen immer deutlicher hervor, ist äußerst ablenkbar, wird motorisch sehr unruhig. Der Schalk sitzt ihr den ganzen Tag im Nacken. Über ihre Vorgeschichte kann sie keine geordneten Angaben machen, wie Kraut und Rüben geht alles durcheinander. In wenigen Minuten hat sie von einigen 20 Personen erzählt, die alle mit ihrem Erlebnis in Zusammenhang stehen. Sie schreibt die Personennamen auf, unterstreicht sie drei- bis viermal, knüpft an jeden eine besondere Geschichte; versinkt hin und wieder auch in Träumen, „den hab' ich sehr lieb gehabt“. Zuweilen scheinbar ganz inkohärente Schreibereien, die sich aber nach Wochen bei einer Durchsprache als durchweg ideenflüchtig verknüpft erweisen (sie erinnerte sich genau an alle Einzelheiten jener Untersuchung). Ganz vorwiegend gehobener Stimmung. Immer erotisch, schmachtend, küßt dem Arzt die Hände, wirft Augen. Zwischendurch ein Tag, an dem sie verträumt umhersitzt; dann wohl leicht gereizt, aber nicht depressiv. An manchen Tagen höchst launenhaft und ungezogen. Motorisch sehr unruhig, oft deutlicher Beschäftigungsdrang, staubt beständig ab. Körpergewicht hat stark abgenommen.

Um die Jahreswende wird sie etwas ruhiger, aber noch immer sehr ideenflüchtig. Anfang Februar die ersten wirklich gehemmten Tage, ist traurig, still, zum Weinen geneigt, bald darauf noch einmal Aufflackern der Erregung, aber weniger intensiv, dabei auch nicht mehr so stark erotisch. Wieder blühendes Aussehen. Im März zunehmende Besserung, im April wieder leicht verstimmt, nachdenklich, bewegungsarm; darf allein ausgehen.

5. V. 1921. Geheilt entlassen, wieder in Stellung. Die Diagnose lautet auf manisch-melancholisches Irresein bei einer hysterischen Persönlichkeit.

Fall 4. S. Cr., geb. Sch., 27 J., Ingenieursgattin.

Familienanamnese: Vater „sehr nervös“, vor 10 Jahren an Magenkrebs gestorben, Mutter gesund, eine Großtante mehrfach wegen Schwermutsanfällen in Anstalten, ein Vetter, „eigenartig“, zu Schwermut neigend, eine Kusine exaltiert, sehr beeinflussbar.



Angaben der Mutter: Normale Entwicklung, kein Bettnässen, keine Krämpfe. Neun Jahre in höherer Töchterschule, sehr gut gelernt. Liebte wilde Spiele, sehr ausgelassen, himmelhochjauchzend, zu Tode betrübt. Sehr eigenwillig, egoistisch, tat nur, was ihr paßte, zeitweise sehr patzig, dann wieder, „wenn es sich um ihren Vorteil handelte“, sehr liebenswürdig. Log viel, um ihre Zwecke zu erreichen, launisch, unstet und unruhig. Wusch sich oft tagelang nicht, war, zur Rede gestellt, grob, direkt unerziehbar. Nach einjährigem Pensionsaufenthalt zunehmend renitenter. Fing alles mögliche an, ließ es dann liegen. Vergnügungs- und putzsüchtig, poussierte sehr viel mit Offizieren, oft recht verschwenderisch, dann wieder verstimmt, sich selbst in Anklagen ergehend. Das Verhältnis zu ihren Angehörigen blieb sehr oberflächlich, weil sie kalter, egoistischer und berechnender Natur war. 1912 in B. in einem Sanatorium wegen Erregungszustandes, war damals genau wie jetzt. 1914 mit Arzt verlobt. Verlobung ging bald zurück. Sie sei so launisch gewesen, und habe ihren Bräutigam so schlecht behandelt, daß dieser sich von ihr löste. (Sie selbst behauptet, sich den Pflichten einer Hausfrau nicht gewachsen gefühlt zu haben, und habe deshalb das Verhältnis abgebrochen.) Kurz darauf wieder verlobt, 1916 Heirat. Ehe nach außen sehr glücklich, Mann sei fügsamer und gutmütiger Natur (objektiv erscheint er als ein großer Schlappschwanz). Kein Partus, kein Abortus. In der letzten Zeit soll sie mit ihrem früheren Verlobten ein Verhältnis unterhalten haben, doch weiß die Mutter davon nur vom Hörensagen.

Angaben des Mannes: 1916 Heirat, 4 Jahre glücklich; Ehe kinderlos, da Pat. keine Kinder wollte. Sie war mitunter unzufrieden, daß ihr Mann kein größeres Vermögen hatte. Die durch die politischen Umwälzungen notwendige Versetzung des Mannes von Pilsen nach Nürnberg war der Pat. nicht genehm. Vor 3 Wochen angeblich zufälliges Zusammentreffen mit dem früheren Verlobten. Seitdem öftere Zusammenkünfte. (Sie selbst sagt: „Ach Gott, und reizende Zusammenkünfte sind das gewesen im ‚Posthörnchen‘!“) Nach diesen Zusammenkünften war Pat. sehr aufgeregt, manchmal nachts sehr unruhig, sprach die ganze Nacht vor sich hin, erzählte und weinte. Der Mann wollte darauf mit ihr in den Harz. In Jena bei Bekannten jammerte Pat., daß ihr Mann so viel weniger Einkünfte hätte, wie diese. In Weimar sehr „gedankenflüchtig“, erzählte sehr viel, sprach überhastet. War sehr ergriffen beim Besuch des Goethehauses, hatte immer viel Interesse für Goethe, viel über ihn gelesen. Dort wollte sie allein sein, wollte von ihrem Manne nichts mehr wissen, äußerte förmlichen Haß gegen ihn, machte ihm alle möglichen Vorwürfe. Sprach davon, sie wolle wieder nach Nürnberg, der Dr. H. (ihr früherer Verlobter) sei ein ehrenwerter Charakter, der Mann könne unbesorgt sein, sie werde sich nichts zuschulden kommen lassen. Verließ plötzlich ihren Mann und fuhr nach Nürnberg zurück. Dort kümmerte sie sich nicht um ihren Haushalt, ließ alles stehen und liegen und suchte Dr. H. auf. Nach der Rückkehr des Mannes kam es zu einer Auseinandersetzung, der die Verbringung der Pat. ins Nürnberger Krankenhaus folgte.

Auszug aus der früheren Krankengeschichte im Sanatorium B., 1912. Diagnose: Hysterie (?). In den ersten Tagen sehr apathisch, lag bewegungslos, mit geschlossenen Augen, sprach nicht, befolgte keine Aufforderung. Dann plötzlich Erregungszustand, indem sie ihr Hemd auf den Korridor warf, „ich bin eine Majorstochter, ich lasse mir keine Vorschriften machen“. War unrein, lachte scheinbar unmotiviert und häufig. Erzählte, daß sie vor ihrer Einbringung von der Wach- und Schließgesellschaft bewacht worden sei; denn es hätten so viele Lichter gebrannt. Als Grund für ihren Erregungszustand gab sie nachträglich an, sie und ihre Mutter seien in einem Café von zwei bekannten Hamburger Herren in ein Nebenzimmer gezogen worden. Sie sei nur widerwillig mitgegangen, die

Mutter aber sehr gern. Die Herren hätten sich sehr gemein gegen sie benommen, so daß sie es gar nicht sagen könnte. Das habe sie so in Aufregung versetzt, daß sie in den nächsten Tagen nicht mehr richtig im Kopf gewesen sei. Wurde nach 7 Monaten gebessert entlassen.

Krankengeschichte Nürnberg, 24. IX. bis 3. XI. 1920: Beschwerzt sich am ersten Morgen über das Fehlen von Waschlappen, Strumpfbändern, Menstruationsbinden und tausend anderen Toiletteartikeln; all das scheint ihr viel wichtiger, als ihr Krankenhausaufenthalt. Starker ideenflüchtiger Rededrang: „Vor 3 Wochen ist ein elektrischer Schlag gewesen, in drei Personen, in mir, in Dr. H., und in meinem Mann. Die Leute haben mich so verrückt gemacht, daß ich mich nicht mehr auskenne. Was ist heute für ein Tag? September 20? Was für ein Tag ist, dazu muß ich einen Kalender haben, ich rechne nur nach Wochentagen, da ich nämlich sehr arbeitsam bin. Ich arbeite immer.“ . . . „Ich bin eben von einer Last befreit, ich sehe Zusammenhänge, die ich früher nicht gesehen habe.“ (Wodurch?) „Weil ich eben den Schlag erhalten habe oder den Tick.“ (Wer ist Dr. H.?) „Dr. H. wollte mich heiraten, aber das ging auseinander. Ich habe damals nicht den Mut gehabt, ich hab' eben gedacht, daß ich so tüchtig sei, wie ich jetzt bin. Ich weiß nicht, wenn zwei Männer um mich zittern und Angst haben, welcher mein Mann ist . . . also bitte, ganz ohne Umschweife: Ich wollte heiraten 1914, tat es aber dann nicht, weil ich meinte, meine Tüchtigkeit, wie gesagt, es war schlimmer, aber ich liebte meinen Mann, oh, meinen Mann habe ich aus Liebe geheiratet . . . Sagen Sie doch endlich einmal, daß ich meine Strumpfbänder bekomme. Ich bin das nicht gewöhnt; aber mir passiert eben alles. Einmal fiel mir auch die Hose herunter in Gesellschaft, und ich habe meine Menstruation doch gestern schon bekommen, da muß ich doch Binden zum Knöpfen haben.“ Spricht dann lange von einem Kind, das sie erwarte, sie habe schon geboren, das Kind müsse schon da sein, sie sei auch ausgekratzt worden. Der Affekt ist vorwiegend heiter; zwischendurch ist sie sehr gereizt, schwört mit Emphase dem Arzt, der ihre Einlieferung veranlaßte, Rache. Dann wieder sehr erotisch, wirft mit koketten Blicken um sich, aber nicht schmachkend. Motorisch unruhig, gestikuliert übertrieben, nimmt posenhafte Stellungen ein. Körperlich normal, entsprechend genährt, frische Farben. WaR. — — +.

28. IX. 1920. Untersuchung durch Referenten: Kommt mit lebhaften Bewegungen und strahlenden Augen herein, bleibt bei Anblick des Referenten stehen, mißt ihn von oben bis unten mit den Augen, gleicht einer selbstbewußten Ballkönigin. Gibt dann bereitwillig, doch mit etwas vornehm sein sollender Zurückhaltung Auskunft über ihre Familie und Vorgeschichte, schweift dabei häufig ideenflüchtig ab, wird durch die äußere Umgebung abgelenkt. Aus ihrer Art zu berichten und sich zu geben spricht eine gewisse Anmaßung („Ihr könnt mir alle den Buckel herunterrutschen“), egozentrische Einstellung und Exaltation. Als Referent auf ihr Verhältnis zu Dr. H. zu sprechen kommt, bricht sie kurz ab, wirft ihm einen wütenden Blick zu und erklärt patzig: „Wer sind Sie denn eigentlich, daß Sie so etwas zu fragen wagen? Seien Sie doch nicht so indiskret.“ Wird hochfahrend. Nach einigen begütigenden und scherzenden Worten befriedigt, spricht weiter, wird deutlich erotisch. Über ihr Verhältnis und ihre Ehe schweigt sie sich aus, sucht Referent beständig irrezuführen, redet in läppischer Weise vorbei, so wie man es bei oberflächlichem Flirt und Neckereien auf dem Ball tut. Schmollt, dann wieder erotisch. Auf der Abteilung oft sehr laut und sehr grob, wenn etwas nicht nach ihrem Willen geht, wirft mit Geschirr. Wird unsauber und nachlässig, schleudert Zahnbürste, Waschzeug, Handtuch zur Erde, schleift ihre Wäsche am Boden hin.

6. X. Zustand nicht verändert, immer erregt, ideenflüchtig, in den Be-

wegungen etwas einförmig, schneidet Gesichter, aber mehr nach Art eines ungebildeten Kindes, kein parakinetisches Grimassieren. Vermeidet es, den Ärzten gegenüber über ihre Affäre mit ihrem Mann zu reden, spricht sofort von etwas anderem. Man hat aber den Eindruck, daß alles für sie eine überwundene Sache, gar kein rechter Komplex mehr ist, sie macht eben, was sie will.

22. X. Immer noch das gleiche Bild ideenflüchtiger, manchmal ans Inkohärente grenzender, und dabei „stereotyp“ werdender Erregung. Dauernd launisch in höchstem Maße und sehr erotisch. Liegt bei der Visite mangelhaft bekleidet im Bett: „Oh, ich bin ja verheiratet, und vor lauter Liebe wird man aufgefressen.“ (Von wem?) „Ach, was weiß ich, jetzt bin ich 27 Jahre, ich habe kein Geld, ich habe gespart, und man hat immer Sorgen. Wie heißt mein Mann? (Und nun in pathetischem Ton und mit den entsprechenden Gesten:) Alexander . . . Walter . . . S., und ich heiße Kreszentia, Eugenie, Charlotte, Friederike, Eulalie, Elisabeth S., geb. Sch., und meine Mutter heißt (kommt ins Lachen) . . . ach, das wissen Sie ja alles, ich fürchte mich überhaupt vor nichts mehr.“

30. X. Folgendes charakteristisches Bild: Pat. hat sich mit einer anderen Psychopathin, die Kunstreiterin ist, angefreundet, und ist zu ihr ins Zimmer geschlüpft. Die Kunstreiterin sitzt unter der Bettstelle. S. steht im Nachthemd auf einem Stuhl in der Zimmerecke, springt dann über Sofa, Bett, Nachttisch und wieder zurück, erklärt dem hereintretenden Arzte lachend, sie müsse das Reiten lernen. Kurz darauf flocht sie sich einen dicken Zopf und biß ihn ab; sieht nun wirklich aus, wie aus dem Zirkus entsprungen.

Kommt körperlich sehr herunter.

3. XI. 1920. Aufnahme in Heil- und Pflegeanstalt Erlangen.

31. XII. 1920. Das Bild ist fast unverändert, vielleicht ist Pat. etwas ruhiger. Sie liefert Bogen völlig inkohärenter Schriftstücke ab, aber nichts Sinnloses. Deutsch, englisch, französisch, italienisch, tschechisch geht durcheinander. Noch immer voller Launen und Witze, starrköpfig oder patzig, bestrickend liebenswürdig oder erotisch. Alle Augenblicke passiert etwas Neues, ein neuer burschikosser Ulk, eine unerfreuliche Szene, bald schnippisch, bald hochfahrend, bald voll beißenden Spottes. Immer schlagfertig. Gibt auch auf Fragen mitunter möglichst dumme Antwort, um den Arzt zu foppen und sich zu amüsieren auf Kosten anderer. Hat in einer Nacht furchtbar gebrüllt, gelacht und gesungen, antwortet auf die Frage, was losgewesen sei: „Mir ist mein Kalender eingefallen, der blau und mit Aluminium beschlagen ist.“ Oder: „Ich schau in meinen Himmel nein, der ist grün mit einer Schmutzdecke.“ (Sieht den Arzt schreiben:) „Wenn Sie meine Aussprüche verwerten wollen, müssen Sie mir zahlen.“ Andere Bonmots: „Halt's Maul, alter Droschkengaul“, oder „Des Lebens Würze ist eben Maggi, Knorrsoße ist aber auch gut.“

25. I. 1921. Im ganzen unverändert, viel laut und störend, aber nicht mehr so erregt wie früher. Vor allem tritt das erotische Moment noch sehr in den Vordergrund. Wenn der Arzt den Saal betritt, zieht sie sich gern nackt aus, drapiert sich dann malerisch mit einer Decke, sieht ihn herausfordernd an. In ihren Äußerungen nach wie vor stark ideenflüchtig.

5. III. 1921. Besuch durch Referenten, weiß noch alle Einzelheiten, gibt den Namen etwas entstellt wieder. Hat eine blaue Jacke an, die ihr gut stehen würde, wenn sie sich durch das Abbeißen der wüst herumhängenden Haare nicht so entstellt hätte, sieht mit dieser Chevelure direkt zweifelhaft aus. Ist sehr liebenswürdig, offenbar gespannt, was nun folgen wird. (Erinnert an Ibsens Hilde Wangel im Baumeister Solness „Das müßte spannend sein.“) Sehr heiter, deutlich ideenflüchtig, auch erotisch, kokett in ihren Bewegungen, der Kopfhaltung. Benimmt sich aber korrekt, verabschiedet sich mit gnädigem Gruß. — Die Affäre

mit ihrem Verlobten sucht sie jetzt als ganz harmlos darzustellen. Wenn man ihr Tatsachen vorhält, die damit nicht im Einklang stehen, erklärt sie alles mit kühler Ruhe und mit frecher Stirn für einfältige Lüge. Der Ernährungszustand hat sich wesentlich gehoben.

14. V. Geheilt entlassen.

In den beiden eben beschriebenen Fällen, die in möglichster Kürze mitgeteilt wurden, aber zum Zwecke dessen, was gezeigt werden soll, doch nicht ganz kurz gehalten werden konnten, hat die starke Färbung der Psychose durch die charakterlich gegebenen Komponenten dazu geführt, daß sie trotz längerer Beobachtung ihrer wahren Natur nach einmal verkannt würden. Es muß zugegeben werden, daß die Diagnose, wenigstens aus dem Querschnittsbild heraus, nicht immer leicht zu stellen war. Ich habe in den vorstehenden Protokollextrakten das Manische ein wenig unterstreichen müssen, durfte aber andererseits das Charakterliche nicht vernachlässigen, da es mir ja darauf ankam, zu zeigen, wie sehr der Charakter die Psychose zu färben vermag. Die Längsschnittdiagnose dürfte nach übereinstimmendem Urteil auf Manie lauten. Die fast durchweg gehobene Stimmungslage, die im ersten Fall von einer starken depressiven Schwankung gefolgt war, die ideenflüchtige Assoziationsstörung, die fast beständig nachzuweisen war, die Tatsache, daß sich die Gedanken keineswegs beständig um den scheinbar gegebenen Komplex drehten, die große motorische Unruhe, die bei der ersten Kranken zeitweise deutlich den Stempel der Beschäftigungsunruhe trug, liefern den Beweis. Auch handelt es sich in beiden Fällen um wiederholte Erkrankung, und im 2. Fall war erbliche Belastung vorhanden.

Allerdings, die Diagnose auf psychogene Erregungszustände lag in beiden Fällen im Beginn nahe. Waren doch stets offenbar auch Komplexe gegeben, an die die Geistesstörung anknüpfen konnte. Im ersten der beiden Fälle handelte es sich um ein sehr stark empfindendes und empfindliches, sensitives junges Mädchen. Sie hatte ihre Liebe zu einem Prediger jahrelang unterdrückt. Vor der ersten Einlieferung hatte sie in der Gemeinschaft, zu der sie sich hielt, schon einmal einen hysterisch-ekstatischen Anfall erlitten, und war dann gesund gebetet worden. Die unterdrückte Liebe zu dem Prediger erschien ein hinreichender Komplex. Es sei auch darauf hingewiesen, daß sie tatsächlich in der Kindheit ein sexuelles Trauma hinter sich hatte. Allein, die  $\frac{3}{4}$ jährige Beobachtung in der Erlanger Anstalt während der ersten Psychose hatte bereits die wahre Natur des Leidens aufgedeckt, die Diagnose lautete auf Manie. Schon damals traten an ihr sonst nur wenig wahrnehmbare Charakterzüge deutlich in Erscheinung, — doch ließ sich ihre früher schon vorhandene Neigung zu Übertriebenheiten aus ihrem Verhalten nach der Firmung und ihrer Aufführung bei der Gemeinschaft entnehmen —, ihr Benehmen hatte einen ausgesprochen „gemachten“

3\*

Anstrich, sie war höchst erotisch, quiekte und schrie oft gerade hinaus, war plötzlich sehr abweisend, übertrieben, gebärdete sich wie ein ungezogenes Kind. Die 10 Jahre später sich erneuende Psychose trat scheinbar nach einer Eifersuchtsszene der Gattin des heimlich geliebten Predigers auf. Auch hier war die Kranke wieder das Urbild der Theatralik, immer exaltiert, übertrieben in Wutausbrüchen wie Schmeichelreden, voller Liebesergüsse, elementarer Schluchzscenen und süßlichfader Emphase. Mit einer anderen Hysterica suchte sie sich an Schaustellungen zu überbieten, und schließlich wurde sie wirklich für eine Hysterica gehalten, bis die zunehmende produktive Ideenflucht, die von der besten Hysterica nicht schaugestellt werden kann, die Diagnose wieder in die rechte Bahn leitete. Normalerweise nur wenig ausgesprochene durch die manische Erregung herausgehobene Charakterzüge entstellten die Psychose — wenigstens zeitweise — fast bis zur Unkenntlichkeit.

In Fall 4 war es gerade die schon vor der Psychose ausgesprochen abnorme Charakterveranlagung, die bei der ersten Attacke die Fehl-diagnose „Hysterie“ veranlaßte. Ob es damals möglich gewesen wäre, auf Grund der Beobachtung die richtige Diagnose zu stellen, entzieht sich meiner Beurteilung. Die Patientin war ein ausgesprochen schwer erziehbares Kind, wild, erregbar, egoistisch, patzig, nur wenn es ihrem Vorteil galt liebenswürdig, lügenhaft, launisch, unstet, grob, vergnügungs- und putzsüchtig, zum Poussieren neigend. Angeblich nach einem psychischen Trauma, hinter das man allerdings ein Fragezeichen zu machen geneigt ist (Kaffeehauserlebnis, vgl. Krankengeschichte des Sanatoriums), kam es zu einem schweren Erregungszustand mit kindisch gefärbten Wutausbrüchen, von dem sich Patientin erst nach 7 Monaten so weit erholt hatte, daß sie gebessert entlassen werden konnte. Nach der ersten an ihrer Launenhaftigkeit gescheiterten Verlobung folgte bald die zweite, dann die Heirat, und vier äußerlich glückliche Ehejahre, die Patientin schien sich etwas gefestigt zu haben, wenn auch zu der Ruhe die Nachgiebigkeit des Mannes viel beigetragen haben mag. Wieder nach einem psychischen Stoß, einem Wiedersehen mit ihrem früheren Verlobten, das nicht das einzige blieb, plötzliche Haßausbrüche gegen ihren Mann und anschließend eine Psychose. Diese Psychose trug nun von vornherein den Stempel der Manie. Aber alle scheinbar schon überwundenen häßlichen Charakterzüge der Kindheit kamen in extrem gesteigertem Maße wieder zum Vorschein, Sie war launenhaft und egoistisch bis zum tz, versuchte die Ärzte tanzen zu lassen, wie ihre früheren Liebhaber beim Flirt, bald abweisend und patzig, bald schmol-lend oder extrem erotisch. mitunter ein gemachtes Schamgefühl zur Schau tragend, hochfahrend oder übermütig, dann wieder Wutaus-brüche von elementarer Gewalt. Sie amüsierte sich auf Kosten ihrer Mitkranken und suchte die Ärzte durch absichtlich alberne läppische

Antworten, Vorbeireden und Lügen auf falsche Fährte zu führen, dann wieder kindische Spiele voll tollsten Übermuts, ein enfant terrible unter den Geisteskranken, wie sie früher ein enfant terrible unter ihren Gespielinnen war. Dabei immer expansiv, wenn ihr auch ein tiefes Gefühl, wie schon früher, gänzlich abging, enorm ideenflüchtig und ablenkbar, von größter motorischer Unruhe. Bezeichnenderweise trug ihre Erotik nicht den Stempel der schmachtenden, sehnenden, gemüts-tiefen Liebe, sondern, wie ihrem Charakter auch sonst die höheren ethischen Gefühle fremd waren, nur den Stempel sinnlicher Leidenschaft, eine Liebe, die den Namen Liebe nicht verdient\*) —, und doch dabei eine klassische Manie, eine „Affektpsychose“, wieder m. E. ein Beweis dafür, wie sehr wir mit einer Schichtung des emotionalen Lebens zu rechnen haben, und wie sehr sich an der Erkrankung Manie nur die Vitalgefühle in dichter Anlehnung an biologische Prozesse beteiligen.

Die folgenden 2 Fälle machten differentialdiagnostisch Schwierigkeiten sowohl gegenüber der Hysterie, als besonders auch, wegen des starken Hervortretens eigenartiger motorischer Symptome, gegenüber der Katatonie.

Fall 5. Br. J., 27 J., Hilfsarbeiter.

Angaben des Vaters: Angeblich keine erbliche Belastung. Lernte rechtzeitig laufen, kein Bettnässen, keine Krämpfe. Mit 5 Jahren von der Stiege gefallen, 5 Stunden bewußtlos, erholte sich nach 8 Tagen. Guter Schüler. Lernte als Photograph, wurde aber nach einem halben Jahr entlassen, weil er einem Kameraden 75 Pfennig entwendet hatte. Dann drei Vierteljahr in den städtischen technischen Werken, ging fort, weil er keinen Lohn bekam, wurde Hilfsarbeiter. War immer ein Luftikus, schon in der Schule der Hanswurst von der ganzen Klasse, stets zu Dummheiten aufgelegt, ein ausgesprochener Leichtfuß. Große Vorliebe für Volksfeste, markierte dann die Ausrufer usw. Trug sich mitunter mit dem Gedanken, sich dort anstellen zu lassen. In den letzten Tagen träumerisch; seit 6. VIII. 1920 sehr erregt, redete unaufhörlich, deklamierte, reimte.

7. VIII. 1920. Aufnahme im Nürnberger Krankenhaus: Sehr erregt, redet unaufhörlich, gehobenes Selbstbewußtsein: „Ja, die haben mich jetzt da reingebracht, weil sie sagen, ich sei narrisch. Aber ich bin ganz vernünftig. Ich will bloß die Jugend politisch erziehen. Oh, und da hab' ich große Erfolge gehabt. Eigentlich bin ich ein Praktikant, das ist allerhand. Und ich habe schon eine ganze Reihe von Erfindungen gemacht, und bekomme jetzt Patente darauf, das ist alles schon angemeldet, da kann ich Ihnen feine Sachen zeigen, aber ich habe jetzt keine Zeit, ich muß den Mann da ausfragen (markiert den Arzt, setzt sich an die Betten, zieht ein Notizbuch heraus, befragt den Kranken mit wichtiger Miene), der ist nervenkrank, das schreib' ich mir jetzt alles auf, das interessiert mich, und das muß ich wissen. Und dann muß ich gleich fort, weil ich die jungen Leute aufklären will über Politik. Deutschland muß wieder in die Höhe kommen, so kann das nicht weitergehen, wollen mal sehen.“ Lacht, singt, pfeift.

10. VIII. Untersuchung durch Referenten: Kommt mit starrem Blick herein, bleibt mitten im Zimmer stehen. Als Referent zu ihm tritt, läßt er sich langsam mit dummem Gesicht wie ein Stück Holz an ihn hinfallen, rutscht an

\*) Vgl. hierzu Schneider<sup>26</sup>): Pathopsychologische Beiträge zur psychologischen Phänomenologie von Liebe und Mitfühlen.

ihm herunter, und bleibt platt auf dem Bauch liegen. Redet kein Wort, benimmt sich, wie ein dummer August. Auf der Abteilung lärmt er, singt, jöhlt, pfeift. Im Garten hüpfte er eine Weile hin und her, springt die Treppe auf und nieder, läßt sich hinfallen, schlägt Purzelbäume. Klettert blitzschnell über die Gartenmauer in den Frauengarten, sieht sich dumm um und hüpfte durch das offene Fenster in das Ärztezimmer. Während der ganzen Übung redet und singt er vor sich hin. Vorm Arzte sofort wieder statuenhaft, starrer Gesichtsausdruck.

17. VIII. Die letzten Tage ganz stuporös, sprach nur hin und wieder langsam und lallend vor sich hin. Deutliche Katalepsie.

24. VIII. Wieder in der alten ideenflüchtigen Erregung, singt, pfeift. Vom Klosett geht er an sein Bett, setzt sich rückwärts auf das Fußende, macht rückwärts einen Purzelbaum hinein. Klopft auf sein Kissen: „Das ist mein Kissen, das muß ich küssen mein Leben lang, sonst bin ich verloren.“ Schreit gelegentlich wie ein Ausrufer auf dem Jahrmarkt.

1. IX. Immer ideenflüchtig und heiter. Ganz im Vordergrund steht aber die motorische Unruhe, macht nichts als Faxen, macht Kopfstände, hüpfte aus dem Bett, schlägt Purzelbäume, läßt sich platt auf den Bauch fallen. Voller theatralischer Gesten, macht mit seiner Theatralik und mit seinem Streben, das Interesse der Umgebung auf sich zu lenken, einen stark hysterischen Eindruck.

10. IX. Nur noch Pantomimiker. Liegt zusammengekauert im Dauerbad, grimassiert nach allen Regeln der Kunst, über das Gesicht huscht aber doch zwischendurch ein mutwilliges, schalkhaftes Lächeln. Plötzlich Zustand allgemeiner Muskelspannung; aus dem Bad gebracht, liegt er, wie ein Brett, zunehmend Opisthotonus, allmählich arc de cercle. Springt plötzlich auf, macht seine gewöhnlichen Faxen, greift am Kopf umher, gibt Theatervorstellung; dann wieder arc de cercle.

15. IX. Völlig katatonies Zustandsbild. Sitzt mit untergeschlagenen Beinen, wie ein Türke, auf jedem Knie und in der Genitalgegend eine Birne, streckt die Zeigefinger bei leicht erhobenen Armen nach oben, starrer Gesichtsausdruck; verharrt lange Zeit in dieser Stellung regungslos. Später wieder Pantomimen, bewegt die Lippen, ohne zu reden.

23. IX. Einen Tag lang traurig gestimmt, lag stuporös im Bett. Dann wieder wie früher.

28. IX. Gestern saß Pat. im Bett, mit der rechten Hand die Suppe löffelnd, reckt die linke nach oben, hat auf den kleinen Finger ein Stück Brot gespießt. Lächelt still vor sich hin.

30. IX. Aufnahme in der Heil- und Pflegeanstalt Erlangen. Zunächst sprachlich wieder sehr erregt, höchst ideenflüchtig, macht den Eindruck eines großartigen Schauspielers.

1. X. Morgens beim Erwachen fassungsloses Weinen, dann stuporös. Körperlich: Grazil gebaut, Ernährungszustand entsprechend.

4. X. Gesichtsausdruck maskenhaft starr; zwischendurch huscht ein Lächeln über seine Züge. Dann wieder Starre. Voll theatralischer Pose, völlig mutazistisch, geschraubte Haltung, cyanotische Hände. Bald ganz gleichgültig gegenüber der Umgebung, bald hat man wieder den Eindruck, daß er doch alles verfolgt.

15. X. Albern, „läppisches“ Benehmen, grimassiert viel, lacht „blöd“ vor sich hin, Bewegungen automatenhaft, muß zu allem geschoben werden, rennt dann wieder sinnlos umher. In den letzten Tagen viel zerrissen, sammelt, was er findet, steckt es in Mund und Nase.

26. X. Meist recht „läppisch“, springt auf Tisch und Bänke, wirft Stühle um, nimmt plötzlich eine verschrobene Haltung an, verharrt in dieser eine halbe Stunde lang. Wirft sich auf dem Gang platt auf den Bauch. Untersuchung durch Referenten: Ist scheinbar zum völligen Automaten geworden, läßt alles mit sich

geschehen, eine absolute Gliederpuppe. Läßt sich von Referenten mit schnellem Griff unter den Arm nehmen, wie ein Brett. Dabei bemerkt man aber doch ein geschmeidendes Entgegenkommen von seiner Seite. Als man vor seinen Ohren davon spricht, daß er es gar so gut verstehe, den Clown zu spielen, huscht momentan ein verständnisvolles Lächeln über seine Züge, dann sofort wieder maskenhafte Starre des Gesichtsausdruckes.

28. XI. Spielt weiter den dummen August, macht Faxen, neckt auch seine Mitpatienten. Hat sich ein Tagebuch angelegt, macht von Zeit zu Zeit Einträge, in denen er sich über die Behandlung beschwert.

5. XII. Seit dem frühen Morgen erregt, verlangt in die Kirche; bei Verweigerung höchste Erregung, will ein Fenster hinausschlagen, sich die Pulsader aufbeißen. Im Dauerbad rasche Beruhigung.

16. XII. Immerfort der Clown der Abteilung, macht allen Katatonikern ihre Bewegungen nach, wiederholt ihre Worte, macht zwischendurch einen Witz. Stellt sich dann wieder in verschrobener Haltung in die Ecke, dabei läppisch lachend. Tanzt und singt jetzt auch wieder, springt über Tische und Bänke. Seine Zeichnungen haben einen „verschrobenen“ Charakter, spiritistische und kabbalistische Zeichen spielen in ihnen eine große Rolle.

Jahreswende 1920/21. Deutliche Besserung. In den Briefen fällt eine sonderbare Ausdrucksweise auf: „Da ich heute gerade Zeit habe, muß ich meinen Zeitlangsbrief mitteilen.“

8. I. 1921. Weitgehende Besserung, kann sich aber zur Arbeit nicht entschließen, er will mit „solchen Leuten“ nicht arbeiten.

Vom 29. I. bis 5. II. 1921 beurlaubt. Kommt strahlend heiter zurück, geht regelmäßig mit zur Gartenarbeit.

23. II. In den letzten Tagen weitere Besserung, in seinen Bewegungen noch immer etwas „maniert und verschoben“. Willig und fleißig. Begegnete Referenten vor einigen Tagen bei der Arbeit, winkte und rief ihm schon von weitem zu, jetzt gehe es ihm wieder gut. Geheilt entlassen.

4. III. 1921. Der Vater gab dem Fürsorgearzt an, sein Sohn sei ganz wie früher, man merke ihm überhaupt nichts mehr an. Nimmt wieder photographische Kurse, eine Stelle hat er noch nicht.

Fall 6. K. M., Kaufmannstochter, 25 J.

Angaben des Bruders: Erbliche Belastung angeblich nicht vorhanden, Ahnen alle in sehr angesehenen Stellungen.

Als 8jähriges Kind schwerer Typhus, war 8 Tage ohne Besinnung. Vor 2 Jahren Grippe. Mittelmäßig gelernt. Schon als Kind sehr erregbar, jähzornig, vertrug keinen Tadel. Kam aber über Ärger rasch hinweg. Immer sehr sprunghaft in ihren Liebhabereien, interessierte sich für alles mögliche „glühend“, aber der Eifer erlosch immer bald. Heiter, liebenswürdig, ausgesprochen kokett. Tanzte gern, liebte Sport, war sehr temperamentvoll in ihren Bewegungen, hatte Vorliebe für Theater und Ballett. Seit drei Viertel Jahren verlobt mit einem Schweden, auf den sie jahrelang wartete. In der Zwischenzeit ein Verhältnis mit einem anderen Herrn, der ihr jetzt wieder geschrieben hatte, und mit Tätlichkeiten bei der Trauung drohte (der Bruder hat den Brief selbst gelesen). Ob im unmittelbaren Anschluß daran, ist ungewiß, wurde sie vor wenigen Tagen sehr erregt, sang, betete, ging viel in die Kirche, begann für den Pfarrer zu schwärmen. Riß am Tage vor der Einlieferung Kirchengeräte vom Altar. Seit 4—5 Wochen verschlossen und traurig. Der Bruder vermutet, das sei eine Reaktion auf den inzwischen wieder aufgenommenen Briefwechsel mit dem Liebhaber gewesen.

11. VII. 1920. Aufnahme ins Nürnberger Krankenhaus: Stärkste Erregung, singt und schreit. Motorisch sehr unruhig, spricht viel von ihrem „geliebten



Axel“, ist süßlich und kindisch in ihrer Art. Dann wieder heftig, ergreift das Tintenfaß, setzt es an. Als man ihr Wasser zum Nachtrinken gibt, schleudert sie das Glas zu Boden. Höchst theatralisch in ihren Bewegungen und Reden, eine vollendete Schauspielerin. Dabei extrem erotisch, fällt dem Arzt um den Hals, sucht ihn zu küssen. Ihre Reden drehen sich immer um den geliebten Axel: „Ach, mein Axel, du mein Geliebter, ich bin deine Rose, ich bleibe dir ewig treu, ja treu bis in den Tod.“ Später klatscht sie lachend in die Hände und ruft: „Das ist so herrlich, wenn man so geknechtet wird!“

19. VII. 1920. Untersuchung durch Referenten: Exaltiert, theatralisch, zunehmend erregt, wenn der Arzt kommt. Sehr erotisch, alles dreht sich um Liebe, wirft Augen. Sieht auf einem Bild zwei Menschen, sagt sofort: „Das ist Mann und Frau, die haben miteinander verkehrt, das ist Blutschande, das ist pervers.“ Taucht im Dauerbad unter, sprudelt, ist motorisch ungeheuer unruhig, dabei immer übertrieben in Gesten. Wird während der Unterhaltung zunehmend ideenflüchtig, allmählich auch produktiv, schweift von ihrem Komplex ab, kommt auf tausend andere Dinge. — Gewichtsabnahme um 4 Pfund.

31. VII. Stimmung ist umgeschlagen. Die letzten Tage gewaltige Jammer-zenen. Schlechter Schlaf. Dann stuporös. Zwischendurch sehr gereizt, zorniges Aufspringen, schlägt den Arzt. Liegt meist in ihre Decke gehüllt auf ihrer Matratze. Nahrungsaufnahme wechselnd, weitere 6 Pfund abgenommen.

6. VIII. Seit 2 Tagen wieder zwischendurch motorisch erregt, zerreißt, erotisch, kauert dann wieder ohne Kleider auf dem Bettrand. Dann wieder theatralisch, stiert den Arzt mit großen Augen an, flüstert: „O Gott, o Gott, bin ich nun die Maria oder die Martha, ich weiß es nicht mehr. Die böhmische Kartenschlägerin hatte doch ein Verhältnis mit dem Metzgermeister, Polen, Polen, Oberschlesien. Ich affektiertes Aas, ich hab' renommirt.“ Stößt den Arzt weg, gibt ihm aber schließlich doch die Hand, drückt sie kräftig: „Servus, meine Herrschaften.“ Gedankengang geht in seiner Ideenflucht bis ans Inkohärente.

7. VIII. Beim Öffnen der Türe hockt Pat. auf der Matratze, macht mit beiden Händen Abwehrbewegungen, verzieht das Gesicht unwillig: „Ach Gott, ach Gott, was wollt Ihr mit dem Menschen?“ Richtet sich mit hochmütiger Miene auf, wendet sich theatralisch weg: „Dazu bin ich zu stolz.“ Schüttelt den Kopf, schlägt sich an die Stirn, spricht mit leiser Stimme: „Ja, ja, Axel, ich soll die Frau Mayer sein; das ist doch nicht möglich, die ist doch eine Pariserin; und soll das Kind von einem Hund sein. Sie ist blond, und war mit mir auf dem Kirchhof, und ihr Vater war ein polnischer Jude. Alle sind Juden, Juden, nicht wahr Axel?“ (spricht das letzte mit zärtlich-weicher Stimme).

17. VIII. Zunehmend stuporös, zwischendurch erotisch, sucht den Arzt anzufassen.

28. VIII. Völlig stuporös, liegt grimassierend zu Bett, ganz mutazistisch eckig und maniert in ihren Bewegungen. Katatonies Zustandsbild, nestelt höchstens etwas an ihren Haaren, befolgt keine Aufforderung.

7. IX. Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt Erlangen: Stuporös, nur zwischendurch zornig erregt, schimpft dann in obszönen Ausdrücken. Grimassiert.

12. IX. Unverändert stuporös, flüstert vor sich hin, jammert zuweilen, scheint zu halluzinieren. Körperlich o. B. Stark reduziert.

19. IX. Wieder erregt, in den Bewegungen etwas eckig, grimassiert immer noch. Urinierte gestern in den Spucknapf. Zwischendurch auch theatralisch.

27. IX. Von neuem ganz mutazistisch. Ist aber auf. Geht mit rollenden Augen im Zimmer umher, die Haare aufgelöst. Mitunter sitzt sie auch stumpf umher. Steckte gestern die Schuhe ins Klosett, tanzte wie ein Clown im Saale umher. Untersuchung durch Referenten: Deutlich affektiv ansprechbar, kennt

Referenten sofort, bleibt aber stumm, nähert sich dessen Begleiter erotisch, wirft ihm Augen zu. Als die Pflegerin von ihren gestrigen Unarten erzählt, reißt sie blitzschnell ihren einen Schuh herunter, schwingt ihn theatralisch in hohem Bogen durch die Luft, und tritt gleichzeitig knallend mit dem anderen Fuß auf, schlägt aber nicht zu. Bei Erörterung einer anderen ihr peinlichen Angelegenheit wiederholt sie das gleiche Spiel, schießt einen flammenden Blick auf die Pflegerin, kann aber nach dieser dramatischen Szene doch ein Lächeln nicht unterdrücken.

13. X. Höchste motorische Erregung. Kann im Dauerbad nicht gehalten, muß gewickelt werden. Zerreißt, wirft mit Gegenständen. Dabei ganz mutazistisch. Scheinbar gewaltige Affektspannung.

3. XI. Wieder ganz stuporös, mutazistisch, negativistisch. Spricht auch mit ihrem Bräutigam nicht, macht aber mit ihm einen Spaziergang um die Anstalt. Affekt nicht erkennbar. Schneidet sich in unbewachtem Augenblick die Haare ab.

2. I. 1921. Scheu, mutazistisch, in sich gekehrt. Verkehrt mit niemand, sitzt fast ganz stuporös umher.

9. I. Sprach gestern zum erstenmal einige Worte. Sang heute zu Klavierbegleitung: „O alte Burschenherrlichkeit.“ Drückt dem Arzt freundlich die Hand.

16. I. Beteiligt sich bei einem Anstaltsfest lebhaft am Tanz, lebte förmlich in der Musik auf, spricht aber noch wenig. Meist nur Kopfnicken oder Kopfschütteln.

25. I. Wieder sehr lebhaft beim Tanz, tanzte ein Solo, offenbar auf einen anwesenden Arzt berechnet; wird wieder erotisch. Spricht noch wenig.

25. II. Wieder fast wie früher. Spricht sehr viel und lebhaft, immer freundlich und heiter, schelmisch, erotisch, Gedankengang geordnet, geht mit der Pflegerin in die Stadt spazieren.

5. III. Untersuchung durch den Referenten: Sehr lebhaft, heiter, lacht schallend, schnippisch, deutlich erotisch. Sitzt auf der Kante des Stuhles, wippt kokett mit den Füßen, wirft Augen nach allen Seiten. Plötzlich eine Affektschwankung, bekommt fast Tränen in die Augen, gleich darauf wieder heiter. Spricht noch nicht gerade viel, springt etwas ab, geht auf ihr früheres Verhalten nicht recht ein. An die dramatische Schuhszene vom 27. IX. erinnert sie sich gut, lacht geradeheraus. Ausgesprochen graziös in ihren Bewegungen, weiß das sehr wohl, kokettiert damit.

Körperlich blühendes Aussehen, frische Farben und blitzende Augen.

Inzwischen geheilt entlassen.

Eine erbliche Belastung wurde in den beiden vorstehenden Fällen abgelehnt. Ob dies zutrifft, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls war den Angehörigen ein Fall von Geistesstörung in der Familie nicht bekannt. Bei dem ersten Kranken lag wegen des gewaltig übertriebenen, gemachten Hanswurstgebarens der Gedanke an eine psychogene Geistesstörung nahe. Man hätte daran denken können, daß er, in seinem Beruf unzufrieden, einen Anlaß gehabt hätte, sich in die Krankheit zurückzuziehen. Allein irgend eine Sicherheit in dieser Richtung bestand nicht, und dann war gleich im Beginn der Erkrankung die produktive Ideenflucht und das gehobene Selbstbewußtsein, die euphorische Stimmung so ausgesprochen, daß die Diagnose Manie gesichert erschien. Allein mit der Zeit wurde man doch zweifelhaft, ob es sich nicht um eine erregt beginnende Katatonie handeln könne, die motorischen Erscheinungen traten so kraß in den Vordergrund, die Katalepsie wurde so ausgespro-

chen, die Haltungen vielfach so deutlich verschroben, daß die Prognose getrübt erschien. Doch das alles fand seine Aufklärung durch die Charaktereigentümlichkeit des Patienten vor seiner Erkrankung. Er war von Kind auf ein Luftikus, ein Hanswurst, schon in der Schule bekannt dafür, daß er sich meisterhaft darauf verstand, andere zu karikieren und nachzuäffen. Dazu kam seine Vorliebe für Schaubuden und Volksbelustigungen. Das alles finden wir potenziert in seiner manischen Erkrankung wieder. Er fällt platt auf den Bauch, wie der dumme August im Zirkus, schlägt Purzelbäume, überrascht durch seine Gewandtheit im Springen und Klettern. Auch der hysterische arc de cercle steht ihm zur Verfügung. Die auffallende Starre in seiner Mimik ist ebenfalls nur etwas Gemachtes. Wir alle kennen Menschen, die imstande sind, die dümmsten Witze mit ernster Miene vorzutragen, trotz aller umgebenden Lachsalven ihren ernstesten Gesichtsausdruck zu wahren und dadurch die Komik nur zu erhöhen. Diese Fähigkeit besaß auch unser Patient. Sein „läppisches“ Benehmen, seine Steifheit oder gliederpuppenhafte Biegsamkeit war nur gemacht. Bei guter Beobachtung merkte man ein ganz feines Entgegenkommen seinerseits, wenn man ihm seine scheinkataleptischen Glieder bog, und das blitzartige verständnisvolle Lächeln, das, wie ein nur schwer zurückgehaltenes Lachen, mitunter momentan seine Züge überflog, zumal wenn er sich durchschaut sah, bewies die Scheinnatur seines katatonen Zustandsbildes. Dazu kam, daß die „Manieren“ und „verschrobenen“ Haltungen zum wenigsten teilweise den anderen Katatonikern abgeguckt waren, gegen Ende der Erkrankung wurde das Kopieren von anderen Kranken sogar zur absoluten Gewißheit. „Manieriertheit“, „Verschrobenheit“, „wächserne Biegsamkeit“, das waren bei ihm alles nur aus der früheren Persönlichkeit übernommene Züge, die, durch die manische Erregung unterstrichen, erst ihr krankhaftes Gepräge und ihre eine Katatonie vortäuschende Intensität annahmen. Und wenn er bei seiner Entlassung noch immer etwas „Manieriertes und Verschrobenes“ in seinen Bewegungen hatte, so war das eben die schon vorpsychotische, eigentümliche Hanswurstnatur des Patienten, die ihn zum Komiker bestimmt erscheinen ließ, und die seinen Vater auch nicht auffiel, da er vor seiner Psychose schon nicht anders gewesen war.

Schwieriger ist die Deutung des Bildes bei der anderen Patientin (Fall 6). Vielleicht wird die Kranke von manchem Leser für eine psychogen Erkrankte gehalten werden, manchem erscheint sie heute noch als Katatonie\*). Für mich ist es nicht zweifelhaft, daß auch sie eine manisch-melancholische Attacke hinter sich hat. Was mich zu dieser Auffassung veranlaßt, war der mehrere Wochen dauernde, leicht de-

\*) Die Kranke ist inzwischen geheilt entlassen und wird nunmehr auch von den erst zweifelnden Kollegen als „wahrscheinliche Manie“ aufgefaßt.

pressive Beginn, der dann in eine expansive Phase von 3—4 Wochen Dauer übergang, um einem Stuporzustand Platz zu machen, der nach kurzem in einen Mischzustand übergang, und nach 6—7 Monaten sich in einem hypomanischen Zustand löste. Im Beginn war die Kranke ausgesprochen heiterer Stimmung, wenn auch kurze depressive Schwankungen vorkamen, und zeigte namentlich eine unverkennbare, produktive Ideenflucht. Das Ausklingen der Psychose trug auch so deutlich hypomanischen Charakter, daß ich an der Richtigkeit der Diagnose nicht zweifeln kann. Was wir über die Vorgeschichte der Patientin hören, kann nur wieder dazu beitragen, um uns die schwer exaltativ hysterische Färbung verständlich zu machen. Sie war von jeher erregbar, jähzornig, übertrieben in ihren Ausdrücken und Bewegungen, sprunghaft in ihren Neigungen, sie interessierte sich für Tanz und Ballet, fürs Theater, war von jeher kokett und etwas sinnlich veranlagt. Die exaltativ-hysterische Färbung des Psychosebeginns war allerdings dann sehr intensiv, der „geliebte Axel“, um den sich all ihr Denken anfangs dreht, dessen „Rose“ sie ist, dem sie „treu bis in den Tod“ bleibt, und das Glücksempfinden, wenn man „so geknechtet“ wird, ist höchst suspekt auf Psychogenie. Das ist ja natürlich auch ein höchst hysterisches Gebaren von der Patientin, aber eben doch erst in solcher Intensität und Aufgetragenheit herausgehoben durch die Manie. Ein psychisches Trauma war gegeben, und es ist nichts Geringes, wenn ein früherer Liebhaber einem jungen Mädchen mit Störung der Trauung droht. Aber das affektbetonte Erlebnis fiel erst in eine Zeit, in der die Patientin bereits psychisch verändert war. Daß sich dann im manischen Erregungszustand dieser affektbetonte Komplex bei der reaktiv labilen Persönlichkeit nach allen Richtungen hin auswirkte, kann nicht wundernehmen; tatsächlich mutet der Zustand vom 7. VIII. auch fast wie ein hysterischer Dämmerzustand an. Allein der Beginn der Erkrankung lag doch schon vor dem affektbetonten Erlebnis. Der starke Gewichtssturz bei der Patientin spricht auch wieder sehr für eine endogene Erkrankung. Nach 6 bis 7 Wochen hat sich das Zustandsbild so verändert, daß nunmehr auch an eine andere endogene Erkrankung gedacht werden muß, an eine Katatonie. Die Kranke ist fast stuporös, und im Vordergrund stehen schwere motorische Symptome, starkes Grimassieren im Sinne parakinetischer Muskelverzerrungen, eckige, manierierte Bewegungen, von der früheren Eleganz ist nichts mehr zu merken; dabei völliger Mutazismus, Halluzinieren und Neigung zu impulsivem Losschlagen. Zu dem letzteren sei allerdings gleich bemerkt, daß es wohl durchweg psychologisch verständlich motiviert war. Ich bin überzeugt, daß es sich bei der Patientin, die von Haus aus mit einem ansprechbaren Psychomotorium versehen war, um eine besonders intensive Erkrankung der betreffenden Hirnsubstrate handelte; sprachmotorisch, wahrscheinlich auch assoziativ war sie

vollkommen gehemmt, im übrigen Psychomotorium nicht ganz, im Gegenteil, zum Teil übererregt. Der starke, meist zornmütige Affekt vermochte allerdings von Zeit zu Zeit die Hemmung zu durchbrechen, Theatralik und Übertriebenheit traten dann sofort wieder zutage. Dann aber bricht die manische Komponente mit einem Schlage wieder durch mit dem Lied: „O, alte Burschenherrlichkeit.“ Und nun löst sich alles Schritt für Schritt. Die Parakinesen sind geschwunden, noch besteht etwas Bewegungsarmut, aber ihre Liebe zum Tanz überwindet diese. Auch das erotische Moment wird wieder deutlich, sie tanzt ein Solo „für einen Arzt“. Und endlich wird auch die Sprache wieder frei, und in leichter Schwankung nach der positiven Seite ist sie wieder das strahlend heitere, lebhaft, kokette junge Mädchen wie zuvor. Gerade diese Art der Lösung des Stupors macht es mir ganz unmöglich, an eine Katatonie zu glauben.

Aber eine andere Auffassung ist wohl der Erwähnung wert: Wäre es nicht denkbar, daß der katatone Zustand im Verlaufe der Erkrankung unserer Patientin bedingt war durch eine katatone Erbkomponente, wenn ich so sagen darf, die die Patientin latent mit sich herumtrug, die aber unter dem Einfluß der schweren manisch-melancholischen Erkrankung zum Ausdruck kam, eine Auffassung zu der Kahn<sup>12)</sup> neigt, und die auch in Richtung des Popperschen schizophrenen Reaktionstypus<sup>21)</sup> bei hysterischen Psychosen gehen würde? Wir streiften diese Frage schon bei Besprechung des ersten Falles. Dieser Standpunkt ist natürlich nicht zu widerlegen; zwar ist familienanamnestisch — und es handelte sich um eine gebildete Kranke — nichts zu erheben gewesen trotz aller Bemühung. Wer will aber beweisen, daß nicht in höherer Aszendenz doch einmal eine Katatonie sich auf der Ahnentafel der Patientin findet? Versuchen wir vorpsychotische Charakterkomponenten bei der Patientin aufzufinden, die sie als eine „schizoid“ Veranlagte charakterisieren würden, so kommen wir auch nicht recht weiter. Man kann doch unmöglich jeden Jähzorn als „schizoid“ ansprechen. Ganz anders bei der früheren Patientin S. Cr. (Fall 4). Bei dieser fanden wir zwar manisch-melancholisches Irresein in der Aszendenz, aber ein zu Schwermut neigender Vetter wird nebenher als „eigenartig“ bezeichnet; und dann der vorpsychotische Charakter der Patientin! Ein eigensinniger Querkopf, widerspenstig, unerziehbar, boshaft, kaltherzig, despotisch, der mit Vorliebe seinen Mitmenschen das Leben zu Hölle machte, Eigenschaften, die sich um die Zeit der geschlechtlichen Reifung noch zu vermehren schienen, das Mädchen wurde zunehmend renitenter. Ein klassischer Fall „schizoiden“ Charakters nach H. Hoffmann<sup>8)</sup>. Das mußte stutzig machen, und man hat gerade auf diesen vorpsychotischen Charakter gestützt, die Kranke auch als Dementia praecox aufzufassen versucht, hat sich später jedoch von der Irrigkeit dieser Annahme überzeugen müssen. Es kann weder nach dem klinischen Bild,

noch nach dem Verlauf, wie ich ihn oben schilderte, einen Zweifel geben, daß die Kranke zweimal in ihrem Leben eine manische Attacke durchmachte; von einer affektiven Einbuße oder anderen Defekten kann bei ihr auch nicht im geringsten die Rede sein. Aber hätte man bei solcher „schizoiden“ Charakterveranlagung nun nicht erwarten dürfen, daß sie sich bei dem Auftreten der manischen Psychose in irgendeiner typischen Weise herausheben würde, ähnlich vielleicht wie bei der vorigen Patientin? Das war aber nicht der Fall; die Kranke zeigte nur eine Steigerung ihrer vorpsychotischen, durch Erziehung und Erfahrung doch allmählich etwas gemilderten Charakterzüge; von Zügen, die an eine schizophrene Psychose in spezifischer Weise erinnert hätten, bot sie so gut wie nichts. Das gibt denn doch zu denken. Wenn ich auch keineswegs bestreiten will, daß sich auf dem Wege erbbiologischer Forschung viel Gewinnbringendes für unsere klinische Auffassung erzielen läßt, so ist doch sicherlich große Vorsicht geboten, und nichts gefährlicher, als zu generalisieren.

Sieht man sich die von H. Hoffmann mit viel Liebe und Mühe herausgestellten Psychopathentypen an, die er unter dem Namen der „schizoiden“ Typen zusammenfassen will, so sind es doch sehr heterogene Charaktere, die unter einen Hut kommen sollen, und es sind Typen darunter, die ich in meiner eigenen Verwandtschaft und Bekanntschaft auch finde, obwohl sich da weit und breit nichts von Dementia praecox nachweisen läßt. Kann man es nicht vorerst, bis sichere Feststellungen gelungen sind, dabei bewenden lassen, festzustellen, daß die und die Charaktertypen besonders häufig vorpsychotisch oder in der Deszendenz von Schizophrenien auftreten? Müssen diese Typen bereits als „schizoid“ bezeichnet, und so, mehr oder weniger im Sinne des Autors, in pathogenetischen Zusammenhang mit der Erkrankung Schizophrenie gebracht werden? Wird der Begriff des „Schizoiden“ nicht sehr leicht ein Ziehharmonikabegriff, in den sich unendlich Verschiedenes hineinbringen läßt? Noch mehr gilt dies vom schizophrenen Reaktionstyp\*). Ich fürchte, wir machen es uns damit in der Konsequenz doch etwas zu leicht. Ebenso wie wir es uns vielleicht auch etwas zu leicht machen, wenn wir jedes katatone Zustandsbild auf eine schizophrene Erbkomponente zurückführen wollen. Gewiß, auch ich halte es für möglich, daß wir damit gelegentlich das Richtige treffen können. Aber kann es nicht auch anders sein? Wir sehen doch bei organischen Gehirnerkrankungen gar nicht so selten auch ausgesprochen katatone Bilder, nicht nur bei Paralyse und symptomatischen Psychosen, sondern auch bei gewissen

\*) Popper will allerdings von einem pathogenetischen Zusammenhang zwischen seinem „schizophrenen Reaktionstyp“ bei Hysterischen mit der Erkrankung Schizophrenie nichts wissen, während Kahn eine strenge Scheidung nicht zugeben mag.

Hirntumoren, bei Enzephalitiden und anderen gröberen Gehirnkrankheiten. Und keineswegs ist es immer so, daß diese Erscheinungen nur als Folge des allgemeinen Hirndrucks oder einer diffusen Hirnschädigung aufzufassen wären, daß man eine Willenslähmung — im psychologischen Sinne — dafür verantwortlich machen könnte. Kann es sich da bei einer symptomatischen Psychose und auch bei einer manisch-melancholischen Erkrankung denn nicht, ähnlich wie bei lokalisierbar organischen Erkrankungen, um eine elektive Lahmlegung gewisser Hirnbahnen und Hirngebiete, wenn auch nicht im Sinne einer anatomisch nachweisbaren Schädigung, so doch im Sinne funktioneller Außerkraftsetzung, handeln? Meines Erachtens kann man sehr wohl das katatonische Zustandsbild bei unserer letzten Patientin in diesem Sinne deuten, und mangels jeder nachweisbaren erblichen Belastung, und angesichts des vollkommenen Fehlens spezifisch psychopathischer Züge im vorpsychotischen Leben bleibt kaum eine andere Deutung übrig, wenn man nicht, wie gesagt, auf eine irgendwann in der unbekannten Aszendenz vorgekommene *Dementia praecox* zurückgreifen will.

Wir haben uns mit der Besprechung dieser Krankheitsbilder schon sehr weitgehend Erkrankungen genähert, die man als atypische Verlaufsförmungen des manisch-melancholischen Irreseins zu bezeichnen pflegt. Schröder<sup>28)</sup> hat vor nicht langer Zeit die klinische Stellung dieser und ähnlicher Psychosen einer Untersuchung unterzogen, und kam dabei zu einer Trennung dieser Psychosen vom manisch-melancholischen Irresein im engeren Sinne; er denkt daran, daß in diesen seinen „Degenerationspsychosen“ es sich um eine Art Mischung verschiedener Formen des Entartungsirreseins handeln könnte. Ich glaube man sollte derartige Degenerationspsychosen auch einmal daraufhin untersuchen, inwieweit es sich um durch endogen manische oder depressive Stimmungsschwankungen herausgehobene Charaktereigentümlichkeiten und hervorgerufene Reaktionsweisen der Kranken handeln könnte, und ich glaube, daß eine derartige Betrachtungsweise befruchtend ist. In seinem 1. Fall schildert Schröder einen Kranken, der „ein Manisch-Depressiver in dem heute üblichen Sinne“ nach dem Gesamtbilde seiner wiederholten Krankheitsattacken ist. Nach verschiedenen leichten manischen und melancholischen Schwankungen erkrankte dieser Patient zweimal an schweren melancholischen Psychosen, bei denen in beiden Fällen ein intensiver Halluzinosekomplex auftrat, bei der ersten längeren Attacke ausgesprochener, als bei der zweiten kürzeren. Der Patient befand sich in mittleren Jahren, für eine Annahme exogener Einflüsse besteht kein Anhalt. Wir müssen m. E. annehmen, daß dem Patienten eine besonders starke Erregbarkeit in den Vorstellungs- oder den Sinneszentren eignete, so daß der biologische Krankheitsprozeß in diesen Gebieten zu besonders heftigen, in den Halluzinationen sich äußernden

Reizerscheinungen führte. Daß es sich um Melancholien, also um im allgemeinen herabgesetzten Biotonus, handelte, spricht nicht gegen meine Auffassung. Wir sahen, daß das „Gegensystem“ immer bestrebt ist, durch angespanntes Arbeiten das Gleichgewicht wiederherzustellen. Es kann also bei einer schweren Melancholie sehr wohl auch zu Erregungen in gewissen Zentren kommen, eben in den Zentren, die vermöge ihrer Partialkonstitution den erregenden Einflüssen besonders zugänglich sind. Schematisieren und pressen lassen sich diese Vorstellungen natürlich auch nicht; wer hier schon von einem Mischzustand sprechen will, der mag es tun. Auf seinen 2. Fall muß ich später zu sprechen kommen. Schröders 3. und 4. Fall ähneln bis zu gewissem Grade dem eben von mir geschilderten Fall 5, auch bei Schröder fielen die starken akinetischen und hyperkinetischen Phasen auf, so daß man die Diagnose mit Sicherheit auf Katatonie glaubte stellen zu dürfen. Auch hier glaube ich wieder, daß es sich um Individuen mit besonders ansprechbarem Psychomotorium gehandelt haben muß. Gewiß kann man die Gegenfrage stellen, warum z. B. in Fall 3 von den vier manisch-depressiven Attacken nur die dritte Attacke zu dem katatonen Zustandsbild führte, die übrigen Erkrankungen nahezu rein verliefen. Auf diese Frage werden wir vorläufig eine Antwort vielfach nicht zu geben vermögen. In Schröders 3. Fall darf man vielleicht die Intensität des biologischen Prozesses dafür verantwortlich machen; wenigstens würde die gewaltige Gewichtsabnahme um 26 Pfund in wenig Wochen für eine sehr starke Stoffwechselstörung sprechen. Im 4. Fall könnte man ja den präpsychotisch erwähnten „Eigensinn“ wiederum in Richtung eines „schizoiden“ Charakters und entsprechender Erbkomponente verwerten, was mir freilich ein etwas kühnes Unterfangen scheint; ich vermute, daß es sich auch hier um eine Art Motilitätspsychose handelte, um eine besonders starke Empfindlichkeit der psychomotorischen Hirnsubstrate. Daß die Affektlage dabei eine verhältnismäßig nur wenig erregte sein kann, erklärt dann gerade den läppischen Eindruck, den dieses Mißverhältnis zwischen Affektivität und Motilität bedingt. Ähnlich dürften die Verhältnisse im 5. Schröderschen Falle liegen. Im 6. Schröderschen Falle darf man vielleicht annehmen, daß irgendeine psychogene Komponente hereingespielt hat, leider ist über die Charakterveranlagung des Patienten anamnestisch wenig zu erfahren. Die Theatralik im Benehmen des Kranken während seiner ersten Psychose, das übertriebene Verhalten bei Anrede, das bogenförmige Heben des Körpers, das Vorbeireden erinnert stark an das Verhalten Hysterischer, die phantastischen Ideen in der ersten Psychose nach der depressiven, in der zweiten Psychose nach der expansiven Seite hin weisen dagegen Anklänge auf an Wahnbildungen, wie wir sie bei Psychopathen mit labilem Persönlichkeitsbewußtsein finden. Würde sich diese atypische Psychose nicht



vielleicht doch befriedigender als manisch-depressive Psychose bei einem Psychopathen mit labilem Persönlichkeitsbewußtsein und hysterischen Zügen auffassen lassen, als atypische Form des manisch-depressiven Irreseins? Es ist natürlich ungeheuer schwer, auf Grund fremder Krankengeschichten Diagnosen zu stellen, und man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß man sich erheblich irrt. Allein die interessanten Schröderschen Krankengeschichten scheinen es doch zu verdienen, daß man sie auch einmal von dieser Seite beleuchtet. Auch die weiteren Schröderschen Krankengeschichten scheinen mir Züge zu tragen, die sich sehr möglicherweise würden aus der Persönlichkeit der Kranken verstehen lassen; da ist Fall 7 mit seinem „pathetisch-theatralischen Wesen“, dem „träumerischen Gesichtsausdruck“, „den traumhaft-phantastischen“ Äußerungen, den „Anfällen“, in denen sie niederknien, schreien und beten muß, oder glaubt sterben zu müssen, und die 8. Patientin, die „immer leicht erregbar“, „ideal und phantasievoll“ veranlagt war. Sie war nach der zweiten Entbindung „sehr nervös“, „lag oft auf der Erde und schrie“, „machte viele Szenen“. Sie blieb dann „leicht erregbar“. Während der eigentlichen Psychose ist sie vorwiegend paranoisch-ängstlich; auf die Bedeutung reaktiver Labilität für das Zustandekommen paranoischer Zustandsbilder werden wir gleich noch zu sprechen kommen. Schröder hebt selbst hervor, daß die Kranke in ihrem Vorleben psychopathische, degenerative Züge hatte; diese aber haben gerade das eigentümliche Zustandsbild zustande gebracht, das bei einem anderen Individuum, dem solche Züge nicht eigneten, gewiß nicht zustande gekommen wäre, wenn es, gleich der Schröderschen Kranken, von einem manisch-depressiven Irresein befallen worden wäre. Auch in dem 10. Schröderschen Falle finden wir vorpsychotische Eigentümlichkeiten während der Psychose potenziert wieder. Die Kranke ist eine unzweifelhaft schwer degenerative Persönlichkeit, geboren mit einer Atresia ani, immer „Sorgenkind“, allerlei Angewohnheiten, dabei sehr zurückhaltend, seit langem mit einem Tick im Gesicht behaftet, der im Anschluß an eine Todesnachricht reaktiv aufgetreten sein soll; die Diagnose lautete „psychogene Chorea“. Im Winter 1912—1913 wurde das empfindliche Mädchen durch eine Liebesaffäre weiter beunruhigt. Im April 1914 trat eine akute Psychose auf, die durchsetzt ist mit hysterischen Zeichen, arc de cercle, tickartigem Zucken des ganzen Körpers, das sehr groteske Formen annahm, sie war stark erotisiert, die Liebe zu einem der Ärzte spielte die ganze Psychose über eine große Rolle. Sehr viele Züge traten auf, die an eine Dementia praecox erinnerten; in dieser Beziehung ist es vielleicht nicht bedeutungslos, daß ein Vetter und eine Kusine der Kranken „geisteskrank“ waren. Nach der ersten stark motorisch (Hyper- und Parakinesen) gefärbten Phase wurde das Zustandsbild manisch, voll übermütiger Ausgelassenheit, die beiden späteren

Attacken waren depressiv gefärbt, voll Insuffizienzgefühl und selbstzerpflückender Kritik, einem „andauernden Widerstreit zwischen Wollen und Können“, wieder zunehmendes Zucken im Gesicht, Weinkrämpfe und leichte Erregbarkeit. Ein Jahr nach Abklingen der letzten Attacke berichtet die Mutter von selten gutem Wohlbefinden ihrer Tochter seit der Entlassung. Schröder führt die Kranke als Beispiel dafür an, in wie vielen Gestaltungen die Degenerationspsychosen auftreten können. Das gleiche gilt von seinem letzten Fall, der nur noch intensiver nach der hysterischen und der schizophrenen Seite hin — auch diese Kranke ist schwer mit Geisteskrankheit, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nach der schizophrenen Seite, belastet — betont ist. In allen diesen Fällen werden auch expansive oder depressive Symptome erwähnt, in den meisten die Zugehörigkeit zum manisch-melancholischen Irresein erwogen. Über den letzten Fall wage ich kein Urteil; aber in allen anderen Fällen scheint es mir überaus wahrscheinlich, daß es sich im Grunde doch um ein manisch-melancholisches Irresein gehandelt hat. In den ersten Fällen (1—6), die schon soundso oft an manischen oder melancholischen Attacken erkrankten, ehe sie ihre aus dem gewöhnlichen Rahmen herausfallenden Symptome boten, ist dies ja auch Schröder nicht zweifelhaft. Aber auch die von Schröder als Degenerationspsychosen aufgefaßten und schön geschilderten späteren Fälle muß ich für das manisch-melancholische Irresein in Anspruch nehmen. Reaktiv entstanden sind sie nicht; und wenn sie von dem manisch-melancholischen Irresein abweichend, in den verschiedensten Farben schillerten, besonders auch hysterische Züge trugen, so lag dies in ihrer Persönlichkeit begründet. Warum traten denn diese Züge immer erst deutlich massiv in Erscheinung, wenn die Stimmung sich hob oder sank, wenn der Schlaf sie mied und allerlei „neurasthenische“ Erscheinungen auftraten? Eben deshalb, weil die biologische manische Übererregung auch diese Züge in ihrer Intensität steigerte, oder weil auf Grund der veränderten Vitalgefühle der Boden für die entsprechenden Gedankengänge bereitet war, sie gerüstet waren für psychopathologische Reaktionsformen, die bei ihnen sonst nur durch starke emotionelle Erschütterungen in der einen oder anderen Richtung hin hätten ausgelöst werden können\*). Deswegen glaube ich es ablehnen zu müssen, daß hier wirklich eine Mischung zweier pathogenetisch verschiedener Erkrankungen vorliegt, es handelt sich im Grunde um eine durch eigenartige biologische Vorgänge bedingte Umstimmung der Vitalgefühle, die je nach der Charakterveranlagung, verschiedene psychische, bzw. psychotische Zustandsbilder hervorrufen kann, die aber ihre Entstehung eben

\*) Auch die ersten Fälle der „ungewöhnlichen periodischen Psychosen“ Schröders<sup>27)</sup> gehören bei solcher Betrachtungsweise zum manisch-melancholischen Irresein.

nur der Grundkrankheit des manisch melancholischen Irreseins verdanken.

Nicht anders dürfte es sein mit der expansiven Autopsychose durch autochthone Ideen, wie sie kürzlich wieder von Bostroem<sup>1)</sup> aus der Kleistschen Klinik beschrieben wurde. Bostroem sagt mit Recht, es lasse sich diese Psychose wegen ihrer Entstehung auf endogener, konstitutioneller Grundlage und wegen ihres autochthonen Auftretens, ihres Verlaufes und Ausganges in Beziehung setzen zum manisch-depressiven Irresein. Symptomatologisch, meint er, passe sie jedoch nicht recht in den Rahmen der reinen Manie wegen des Fehlens der Ideenflucht und der manischen Vielgeschäftigkeit und Bewegungsunruhe; auch als Mischzustand sei das Krankheitsbild nicht zu deuten. Die expansive Autopsychose lasse sich einordnen in die große Gruppe der autochthon Labilen; es handle sich um eine autochthone Labilität der Autopsyche und der Stimmung. Ich möchte noch weitergehen, ich möchte auch die expansive Autopsychose ebenso wie vielleicht auch die depressive Form, die Kleist ihr an die Seite stellt, und die ausgezeichnet ist durch besonders stark hervortretende Depersonalisationserscheinungen, direkt zum manisch-melancholischen Irresein rechnen. Richtig ist, daß wir bei der Analyse des Bildes nicht mit einem einfachen Mischzustand auskommen. Wir müssen auf dem Gebiet der Charakterveranlagung nach dem gestaltenden Faktor des Krankheitsbildes suchen. Ich kann mich Bostroem nur anschließen, wenn er diesen Faktor in einer Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins sucht. Aber wir müssen uns darüber ganz klar bleiben, daß wir es hier mit einer lokalisatorisch in keiner Weise faßbaren psychischen Erscheinungsform zu tun haben, um eine psychische Größe. Wenn es sich um eine besondere Labilität der Autopsyche, des Persönlichkeitsbewußtseins, der Stellung der Persönlichkeit gegenüber der Umwelt handelt, so ist das eine besondere charakterliche Veranlagung. Die expansive oder depressive Autopsychose auf Grund autochthoner Ideen kann entstehen, wenn ein auf dem Gebiet des Persönlichkeitsbewußtseins besonders labiles Individuum von einer manischen oder melancholischen Attacke befallen wird. Es ist dies eine bei ganz ausgesprochener Charakterveranlagung entstehende Variante des manischen oder melancholischen Irreseins, ebenso wie eine schwere Hysterica oder ein besonders sinnlich veranlagter Mensch, oder ein nach einer anderen Charakterseite besonders ausgeprägtes Individuum eine typische Färbung der Psychose haben wird. Ich glaube nicht, daß es tunlich ist, solche rein charakterlich bedingten Varianten als besondere Krankheitsform an die Seite zu stellen solchen Formen, die wir uns durch die partialkonstitutionell bedingte Labilität oder Empfindlichkeit einer der Grundfunktionen des Seelenlebens ganz allgemein (Affektivität, assoziative Tätigkeit, Psychomotilität, Psychosensorium) zustande gekommen den-

ken. Wenn ich es grob ausdrücken darf, ich kann mit Begriffen, wie Psychomotilität, sensorische Zentren, assoziative Zentren und auch schließlich Affektivität, die Vorstellungen gewisser lokalisatorisch mehr oder weniger begrenzter Hirngebiete verbinden, das kann ich bei Begriffen wie Autopsychie oder Persönlichkeitsbewußtsein nicht.

Daß Charaktere von starker Explosivität, die sthenischen Primitivcharaktere Kretschmers, wenn sie von einer Manie befallen werden, zu Bildern führen müssen, die der Zornmanie sehr gleichen, ist leicht begreiflich; während ihrer Psychose dauernd zornmütig Manische bzw. Hypomanische werden wohl in normalem Zustand wenigstens in geringem Ausmaß eine Kurzschlüssigkeit in ihren seelischen Entäußerungen nicht vermissen lassen. Bei melancholischen Attacken dürften eine gewisse Mürrisckheit, Reizbarkeit und Unfreundlichkeit vorherrschen. Daß eine zornmütige Einstellung auch lediglich auf Grund der biologischen Grundlagen des manisch-melancholischen Irreseins vorkommen kann, nämlich bei gewissen, expansiv etwas stärker betonten Mischzuständen, hörten wir schon bei Besprechung der Pathogenese. Nur so konnten wir es uns erklären, daß zornmütig Manische in heitere Manien übergehen und umgekehrt. Ähnlich liegt es wohl auch bei den Angst-erkrankungen; auch diese können auf dem Boden von Mischzuständen bei Überwiegen der unangenehmen Tönung der Vitalgefühle vorkommen, geben bei jedem auch nicht reaktiv labil veranlagten Menschen Anlaß zu einer ängstlich-hypochondrischen Einstellung und entsprechenden Gedankengängen. Aber solche Angst kann gewiß besonders leicht auftreten bei beginnenden Insuffizienzgefühlen, wenn es sich um ein charakterlich sensitives, ängstlich-schreckhaftes Geschöpf handelt, und bei derartig veranlagten Manisch-Melancholischen dürfte eine übertriebene Schreckhaftigkeit und Ängstlichkeit bei allen möglichen Anlässen in Erscheinung treten, die dann weiter verarbeitet werden und zu ängstlich-hypochondrischen Vorstellungen Veranlassung geben. Ängstlich aufgeregte Neurastheniker und Hypochonder gehören hierher und all die vielen ängstlichen Psychosen mit aufgepfropften psychogenen Störungen. Sie erleben infolge ihrer ängstlich-erregten Stimmungslage auch reaktiv intensiver als sonst und neigen daher nun doppelt zu psychopathologischen Reaktionstypen und krankhaften Verarbeitungen.

Von größter Bedeutung aber dürfte die charakterliche Veranlagung sein für das Auftreten von Beeinträchtigungsvorstellungen, für das Zustandekommen paranoischer Zustandsbilder. Die Entwicklung paranoischer Bilder bei bestimmten Charakterveranlagungen, sowohl bei sensitiven als bei expansiven Charakteren, hat Kretschmer in so mustergültiger Weise in seinem Buch über den sensitiven Beziehungswahn geschildert, daß sich ein Wort hierüber zu verlieren erübrigt. Kretschmer glaubt jedoch, daß ein durchgreifender Unterschied

zwischen reaktiver Entwicklung eines paranoischen Wahnsystems und „Selbstentwicklung“, wie Kraepelin es für seine Paranoiker fordert, nicht bestehe. Dieser Auffassung kann ich nur in beschränktem Maße zustimmen. Daß sich reaktiv ein Beziehungswahn entwickeln kann, ist ganz allgemein anerkannt. Kretschmer sagt nun sehr mit Recht, daß sich auf der Grundlage der Charakterfähigkeiten die Charaktergewohnungen entwickeln; „wir verstehen darunter die Gesetzmäßigkeiten, die im Seelenleben des Individuums durch die Wiederkehr der durch seine Fähigkeiten bedingten Reaktionsformen entstehen, die grundsätzlichen Richtungen seines Gemüts und Willens, die nun ihrerseits wieder auf jede neue Reaktion modifizierend mit einwirken.“ Gewiß, auf diese Weise kann sich ein mißtrauischer, ein paranoischer Charakter entwickeln, und je nach der zugrunde liegenden Charaktereigentümlichkeit, wird bei einem bestimmten Erlebnis, einem „Schlüsselerlebnis“, sich bei dem einen ein sensitiver, bei dem anderen mehr ein expansiver, von Kampf Stimmung getragener Beeinträchtigungswahn, evtl. auch ein Größenwahn entwickeln können. Hinzukommen muß sicherlich wenigstens bei dem Wunschparanoiker noch eine gewisse Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins, ehe es bei den Kranken zu einer bis ins Psychotische gesteigerten Reaktion kommen kann. Bei einem bestimmten Schlüsselerlebnis, sagten wir, wird sich der Beziehungswahn entwickeln. Hier liegt meines Erachtens der springende Punkt. Kretschmer sagt weiter: „Denn dies ist klar: Bei jedem nicht nur pathogenen Erlebnis ist der äußere Erlebnisstoff Nebensache, die Hauptsache aber das Innenerlebnis, das, was die erlebende Persönlichkeit für sich daraus formt, so daß man — cum grano salis — sagen möchte: jeder Mensch erlebt das, was er ist.“ Zur Beleuchtung dessen, wie verschieden ein Erlebnis auf verschiedene Individuen wirken kann, führt er die Schwärmereien junger Mädchen für einen berühmten Operntenor an, Dichter, die sich mit absurder Leidenschaft in hochgestellte, unerreichbare Damen verlieben, die sie nur ein paarmal flüchtig gesehen haben. Ihnen stellt er einen Paranoiker an die Seite, den beim Anblick einer hochgestellten Dame „die romantische Verliebtheit“ erfaßt. Und nun fragt er, ist dies schon etwas Krankhaftes? Hier muß ich mich von ihm trennen; etwas Krankhaftes ist das gewiß noch nicht; aber etwas Abnormes, der Beweis für eine abnorm hohe Reaktivität, für eine abnorm ausgeprägte Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins. Bei einem entsprechenden Schlüsselerlebnis haben diese Personen nach unseren bisherigen Erfahrungen alle Aussicht, reaktiv psychotisch zu erkranken. Nun möchte ich aber energisch bezweifeln, daß jener Paranoiker Kretschmers, der beim Anblick einer hochgestellten Dame von romantischer Verliebtheit erfaßt wurde, zum ersten Male in seinem Leben eine solche Begegnung hatte. Viele werden ihm schon

unter die Augen gekommen sein. Und wenn sich an dieses letzte Erlebnis bei ihm eine Krankheit, ein paranoischer Wahn anschließt, womöglich von lebenslänglicher Dauer, wenn es sich nicht um eine „harmlose Spielart physiologischer Erotik“ handelt, wie bei jenen phantastischen Dichtern und Dichterlingen, dann war er eben bei jenem letzten Erlebnis nicht mehr der gleiche, wie vorher, es hatte sich auf Grund biologischer Veränderungen eine nunmehr wirklich krankhafte Steigerung seiner abnormen Charakteranlagen vollzogen, vielleicht langsam und schleichend, in unmerkbarer Zunahme; und bei dem nun einsetzenden Erleben erlebte er eben das, was er jetzt war, er erlebte das, was nur ein Hypomanischer oder Manischer in seinem hohen Selbstbewußtsein erleben kann, den ersten Liebesblick seiner objektiv unerreichbaren Herzensdame, den ersten Liebesblick seiner Prinzessin. Und nun haben wir die endogene Entstehung, die dafür Sorge trägt, daß das Gesetz der spontanen Gemütsberuhigung, das bei jedem reaktiven Psychopathen wirksam bleibt, nicht mehr zur Geltung kommen kann, solange nicht zur Geltung kommen kann, bis der endogene biologische Prozeß wieder zur Ruhe gekommen ist.

Es soll hier nicht die Frage nach der Existenz der Paranoia als besonderer Krankheitsform wieder aufgerollt werden; sicher ist mir, daß der überwiegende Teil der als Paranoia diagnostizierten Fälle pathogenetisch zurückzuführen ist auf eine manisch-melancholische Grundlage, meist wohl bei besonderer Charakterveranlagung (expansive und sensitive Charaktere, Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins). Ich will hier nur einen Fall mitteilen, der das Gesagte erläutert, und gleichzeitig zu weiteren theoretischen Auseinandersetzungen die Grundlage abgeben soll.

Fall 7. H. H., Realschulprofessor, 46 J.

Angaben des Bruders: Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Großvater war Tabiker, der Vater ein brutaler Mensch, Alkoholiker, der an einem Säuerherzleiden starb. Die Mutter war eine sehr ängstliche, feinfühlig, herzensgute Frau. Als sie mit dem Pat. schwanger ging — sie war bereits vor der Hochzeit geschwängert —, war sie besonders ängstlich, und bezog alles auf sich. Der Kranke ist das älteste Kind. Entwickelte sich normal. In der Schule vorzüglich, auch später fleißig, gewissenhaft, strebsam, dabei sparsam bis zum Geiz. Das habe ihm auch ermöglicht, nach Abschluß seiner Volksschullehrerbildung noch zu studieren. Machte alle Examina mit „sehr gut“, wurde Realschullehrer. An Kameraden hat er sich wenig angeschlossen, hatte nur einen oder zwei Bekannte, mit denen er verkehrte, war stets mimosenhaft empfindlich für seine Person. Dabei außerordentlich jähzornig, schlug seine jüngeren Brüder um jeder Kleinigkeit willen in brutaler Weise. Der Mutter machte er noch als Student und angehender Oberlehrer große Szenen, wenn ihm eine Kleinigkeit nicht paßte, war ein gefürchteter Haustyrann. Dann auch wieder sehr sorglich, wußte es durchzusetzen, daß sein jüngerer Bruder das humanistische Gymnasium und keine geringere Schule besuchte. Trotz seines Jähzornes und seiner Brutalität wieder ängstlich bis zur Feigheit. Wenn sein Bruder in der Gymnasialzeit einmal aus-

gehen wollte, zwang er ihn, daheimzubleiben, aus Angst, daß der Bruder erwischt und dimittiert werden könne. Dabei war er auch wieder höchst eitel, sprach auf der Straße sehr laut, um die Blicke auf sich zu lenken, kleidete sich modern, geradezu auffallend; schrieb aus seiner ersten Lehrerstelle, daß die Leute von seiner tadellosen Erscheinung und von seinem glänzenden Gebiß sprächen. Über seine Umgebung pflegte er sehr abfällig zu urteilen, sprach von „Pseudomensch“ und „Aftermensch“, in Gesellschaft dagegen fiel dem Bruder wiederum die außerordentliche Schüchternheit und Ungewandtheit, besonders beim Umgang mit Damen auf. In seiner ersten Lehrertätigkeit soll er beliebt gewesen sein bei seinen Vorgesetzten, aber auch bei den Schülern. Später wurde er furchtbar streng, von dem Pfarrer einmal zur Rede gestellt, weil er die Kinder „Kreaturen“ nannte; auch weiß der Bruder, daß er einmal ein Bauernmädchen um einer Kleinigkeit willen auf ein Scheit Holz knien ließ. Während seiner Universitätsstudien verkehrte er etwas mehr in akademischen Kreisen, allerdings ohne im geringsten ein „Betriebsmensch“ zu werden. Er bezeichnete sich selbst schon von jeher als eine „freudlose Erscheinung“. Der Kranke selbst gibt sehr bestimmt an, er sei von Jugend auf mißtrauisch gewesen, habe sich deshalb so wenig an Menschen angeschlossen; er gibt auch zu, daß das heute noch „sein Fehler“ sei.

Im Alter von 30 Jahren begann sein jetziges Leiden, das seitdem nur vorübergehend ein paar Jahre gemildert erschien, nunmehr 16 Jahre dauert. Seit 1905 bemerkt er, daß ihn jeder Mensch bedeutungsvoll ansieht, daß anzügliche Reden über ihn geführt werden, er erfahre Hinweise auf einen Schuldpunkt in seiner Vergangenheit oder auf sein nahes Ende durch Krankheit oder Selbstmord. Alles „klappt und stimmt“. An einem Ort, wo er einmal zu einem Mädchen zärtlich wurde, habe er 5 Jahre später zwei Gendarmen getroffen. Auch habe er öfter einen Sarg tragen sehen. Wozu das alles inszeniert würde, wisse er nicht genau, aber wahrscheinlich werde er als räudiges Schaf der verletzten Standesehre des Lehrerstandes geopfert. In dem letzten Monat vor seiner Einlieferung wurde der Schlaf schlecht, der Stuhlgang träge, der Appetit gering. Von allen Seiten strömten ihm die Beeinträchtigungen nur so zu, in der Schule, im Wirtshaus, auf der Straße, in den Zeitungen, von der Polizei. Er dachte an Selbstmord und wurde von seinen Angehörigen wegen seines zunehmenden „aufgeregten“ Wesens in ein Sanatorium verbracht.

Dort war er vom 22. XI. 1909 bis 20. XI. 1910. Er brachte unentwegt die unglaublichsten Anschuldigungen über Nachstellungen, Anfeindungen, Andeutungen und Weissagungen vor, war vorherrschend depressiv-hoffnungsloser, oft verzweifelter Stimmung, machte einen, freilich etwas schwächlichen Versuch, sich die Pulsadern mit einem zerbrochenen Glas zu öffnen. Glaubte, der Doktor sei dazu da, ihn verrückt zu machen, fragte, ob er Paranoia habe, las über diese Erkrankung nach. Schlußbemerkung des Krankenprotokolls: War bis zum Schluß mißtrauisch und geneigt, jeder Äußerung und jeder Handlung die übelste Deutung zu geben.

Er lebte wieder bei seiner Familie von 1910 bis 1914. Machte erst eine große Studienreise, auf der es ihm auffallend gut ging; dann aber ging es wieder los. Die Angehörigen haben namenlos unter ihm gelitten, besonders die Mutter wurde von ihm beschimpft und bedroht, weil er in ihr die Ursache seines Leidens sah. Dann starb die Mutter. Der Bruder mußte sich von dem Kranken trennen, da er nicht mehr sicher vor ihm war. Pat. war aufs äußerste empfindlich gegen jeden Lärm, glaubte, es stecke Absicht dahinter, Stecknadeln und Nägel würden ihm ins Bett getan, und die Polizei beobachte ihn. Kurz vor seiner zweiten Einlieferung am 17. III. 1918 wurde es ganz unerträglich. Er hatte mit allen möglichen Zivilpersonen Zusammenstöße, jedes Geräusch war eine absichtliche Be-

leidigung. Gegen seine Hauswirte war er aufs höchste erbittert, bedrohte sie, weil sie die Wasserhähne im zweiten und vierten Stock immer ihm zum Tort mit einem besonders infamen Geräusch aufdrehten. Seinem Bruder gegenüber drohte er mit einer gewaltsamen Lösung des Konfliktes, so daß seine polizeiliche Einweisung notwendig wurde. Er selbst gab hierzu an: „Meine Mietsleute haben den Auftrag, mich zu beobachten; der alte Bann in dem ich stehe, beherrscht mich in meinem Hause. Ich befinde mich in einer Pariastellung werde fortwährend beleidigt und auf der Straße angepöbelt, dabei werden mir Prügel angeboten . . . Wenn die Frauen in meinem Hause einen bestimmten Wasserhahn aufdrehen, macht dies ein ganz besonderes Geräusch, das mich zur Verzweiflung bringt; dahinter steckt etwas. Gegen mich arbeitet ein Gesetz!“

Nach kurzem Aufenthalt im Nürnberger Krankenhaus wurde er wieder entlassen. Am 27. IV. 1918 Selbstmordversuch, neuerliche Einschaffung ins Nürnberger Krankenhaus, von wo er am 6. VI. 1918 in die Erlanger psychiatrische Klinik übergeführt wurde. Dort noch heute. Schon wenige Tage nach der Einlieferung beklagt er sich in einem Brief, daß er durch Roheiten fortgesetzt beleidigt werde. Schließt sich an niemand an, hat das ruhigste Einzelzimmer. Trotzdem fortgesetzt Beschwerden über absichtliches Türzuschlagen, über bedeutungsvolles Husten. Verschlössen, finster. Auftritte mit Mitpatienten, dabei beißend und hochfahrend. Beschwerzt sich beim Pfleger über den Geruch auf dem Klosett, worauf dieser einen pornographischen Vers zitiert habe. Der Pfleger müsse solches tun, auf höheren Befehl. Ein anderer Pfleger habe ihm nachgerufen, als er zufällig hinter einem Fürsorgezögling über den Gang ging: „Da kommt ein Lausbub hinter dem anderen.“ Den Pfleger wolle er nicht tadeln, er tadle das System. Andere Pfleger grüßen ihn unehrerbietig. Es wird das Wort „heut“ wiederholt besonders betont, das ist eine Anspielung auf seinen ähnlich klingenden Namen. Vermerk vom 11. III. 1920: Depressiver Affekt dauernd vorherrschend, doch mit deutlichen Schwankungen. Dabei gesteigertes Selbstgefühl, feindselige Stellung gegen alle Personen der Umgebung. Deutet alle Geschehnisse im Sinne der Eigenbeziehung und des Mißtrauens, das als Grundton aller Erlebnisse vorherrscht. Kombiniert, kommt aber nicht mit allem zurecht. Vieles, was gegen ihn gerichtet ist, ist ihm in seinen Motivierungen noch rätselhaft. Gibt zu, die „fernerliegenden“ Gründe, die treibenden Kräfte oder Urheber seiner vermeintlichen Anfeindungen, Schikanen, Anpöbelungen, des „Kesseltreibens“ gar nicht zu kennen. Wütend, hört vor seiner Tür ewig Anspielungen auf seinen Namen, mit ganz besonderer Betonung immer das „heut, heut, heut noch“ oder „heute nacht“. Doppelt unangenehm, wenn es von einem solchen Menschen (Mitpatient) kommt, der aussieht wie eine „moles“, „Molch möchte man sagen“.

1. VI. Tag für Tag das gleiche Bild ungeheurer Affektspannung, unbegrenzten Mißtrauens, unausgesetzter paranoischer Umdeutung der kleinsten Erlebnisse. Der leiseste Widerspruch eines Pflegers bringt ihn in rasenden Zorn, wirft donnernd die Türe, schimpft unflätig. Den Ärzten gegenüber immer Selbstbeherrschung, aber oft auch maßlose Affektspannung. In der letzten Zeit empfindet er wieder besonders deutlich, daß alles zusammenarbeite, ihn zu kränken; „die Erfahrung hat mir so manches erklärt“, meint er in seiner beliebten Art, nur Andeutungen zu geben; schließlich kommt es heraus, die Ärzte müßten es in Befolgung eines neuen psychiatrischen Behandlungssystems dahin bringen, daß er sich nicht mehr wohlfühlen könne, gewissermaßen hinausgeekelt würde. Er wolle die Handlungen der Ärzte auch nicht persönlich nehmen, denn diese handelten ja auch nur im Sinne ihres neuen Systems. Er stelle sich vor, daß man die Kranken vielleicht nicht versinken lassen wolle oder so ähnlich. Mißtrauen gegen einzelne Personen, besonders gegen die Ärzte, habe er eigentlich nicht, sein Mißtrauen



richte sich gegen das ganze System. In diesen ewigen Schikanen müsse System liegen, es müsse Absicht dahinterstecken. Zieht mit seinen Vorwürfen sich immer hinter das „System“ zurück. Macht einen gequälten, stets verdrossenen, resignierten und mißtrauischen Eindruck. Auf die Frage, wie es ihm gehe, heißt es stets: „Nun ja, schlecht, wie es halt immer geht, wie soll's einem anders gehen.“

August 1920. Stets das gleiche unerfreuliche, verdrossen-mißtrauische, depressive oder mehr zornig erregte Bild. Vor seinem Zimmer werden gerade die Lieder gesungen, die er in den Tod nicht leiden könne, es werden Anspielungen auf seine Konfession gemacht durch Rufe wie „Jesuit“ u. dgl. m. Die Mitpatienten sind Schurken, Quäler, Bestien, Lummel, Rohlinge, Banausen, Pöbel. Die Pfleger kommen ins Zimmer, ohne sein „Herein“ abzuwarten, sie schieben zum Zeichen der Mißachtung die Stiefel mit dem Fuß zur Seite, sie lassen im Bad absichtlich Haare schwimmen, grüßen ihn gar nicht, oder mit kriechender höhnischer Unterwürfigkeit. Der Friseur schneidet ihm den Schnurrbart absichtlich schief, er bekommt zum Essen ein auffallend scharfes Messer, eine Anspielung, daß er sich das Leben nehmen solle, andere Male sind die Messer extra für ihn scharf gemacht. So geht es Tag für Tag weiter.

November 1920. Einige bessere Tage. Gibt zu, daß es sich eigentlich bei den Belästigungen immer um Bagatellen handle. „Wissen Sie, Herr Doktor, ich bin so empfindlich wie ein Mensch, der keine Haut mehr hat, die geringste Berührung empfinde ich als Schmerz.“ Hat sich mit selbstgesammeltem Holz etwas eingeheizt, erklärt, daraufhin angeredet, sich selbst bemitleidend: „Wer denkt denn sonst an mich?“ Auf Vorhalt, daß doch der Arzt an ihn denke, lacht er, und meint, halb witzelnd, halb ironisch: „Ja, das merke ich, daß Sie an mich denken.“ Nach 5 besseren Tagen wieder schlechter; vor der Tür wird aus dem „Freischütz“ das Lied vom „Jungfernkranz“ gepfiffen, Anspielungen auf seine Internierung und sein Ledigsein.

8. XI. Nochmals besser, dann wieder das alte Lied, immer geladen wie ein „Explosionsstoff“. Um die Jahreswende wieder bis oben gefüllt mit Beziehungsideen, überzeugt von dem gegen ihn arbeitenden System. Er solle eben zugrunde gerichtet werden, in letzter Zeit würden ihm auch wieder so viele Pollutionen gemacht. Das sei früher nicht gewesen. Da habe der Pat. Schampensis seine Hand im Spiele, in dessen Namen ein deutlicher Anklang an Penis liege. Dieser Pat. sei extra wegen seines Namens hereingebracht worden, damit man ihn (H.) dann damit quälen könne; das liege im System. Ärzte und Unterbeamte seien die ausführenden Organe des Systems. In solcher Weise geht es mit geringen Schwankungen tagaus, tagein.

Pat. hat seit Monaten freien Ausgang, treibt sich auf weiten Spaziergängen in einsamen Gegenden herum, botanisiert mit Eifer, meidet Menschen und Wirtshäuser, fährt selten mit der Bahn, und dann nur von oder bis zur Station vor Erlangen. Bei schlechtem Wetter studiert er in seinem Zimmer Mathematik, Chemie, übersetzt Thukydides, Homer u. a., läßt sich von der Bibliothek Kommentare kommen. Er ist ein hochgebildeter Mensch von weitem Gesichtskreis und einem erstaunlich großen Wissensschatz, von vorzüglichem Gedächtnis. Er beherrscht mehrere Sprachen, weiß interessant von seiner griechischen und italienischen Studienreise zu erzählen. Er schreibt viel und sehr lange Briefe an seinen Bruder, entweder voll von Klagen über die nicht endenden Schikanen, mitunter aber auch voller Wünsche, wie sie nicht schöner und reichhaltiger von einem Maniker vorgebracht werden könnten; so erbat er in einem Briefe den großen Toussaint-Langenscheidt und den Muret-Sanders zur französischen bzw. englischen Lektüre. „Aus der Tauchnitz-Edition bitte ich um Kissling, Kein und Meredith, Richard Fernal (beide weiß broschiert), ebenso

um Symonds, Italien, Sketches (rot gebunden). Die drei Bädeler von Italien und die zwei noch zu Hause befindlichen brosch. Gregorovins - Bände (Wanderjahre in Italien), ebenso zwei Inselromane, den Simplizissimus und das Kajütenbuch von Sealsfield, die Homerübersetzung von Voß (Reclam, geb.), die von mir zurückgelassenen Nummern der Weltliteratur und ein graugebundenes Büchlein in Quartformat, die römische Campagne (Verlag Seemann). Wenn Du mir diese Bücher und dazu das Tagebuch meiner italienischen Reise von 1911 (lose Blätter, z. T. auf Hotelrechnungen geschrieben) schicken würdest, hätte ich eine Freude. Natürlich kannst Du noch andere Bücher mitschicken. Sonst vermisste ich namentlich ein Mundwasser, bitte schicke mir etwas Thymol und Menthol, vielleicht bekomme ich hier etwas Alkohol behufs Herstellung einer dto.-Lösung, ferner einen Taschenspiegel und eine Gabel. Meine Kopfbedeckungen sind sehr hart mitgenommen, die Winterhandschuhe zerrissen, ebenso der eine Leinenkragen, der zweite ist ein Sommerkragen, die übrigen zehn bis zwölf träumen zu Hause. Warum kriege ich sie nicht? Dies zum xten Male! Für ein Bild unseres Bruders wäre ich Dir sehr dankbar. Du kannst mir auch noch einige Sepiadrucke und Seemannsbilder schicken, wenn anders Du mir eine Freude bereiten willst. Da meine Zigaretten in Bälde verbraucht sind, bitte ich Dich, mir eine gute Sorte zu kaufen, vielleicht u. a. einige Seti (Lessing). Ich empfehle meine Bücher, Kleider usw. Deiner besonderen Sorgfalt. Mit herzlichen Grüßen Dein Bruder H.“

Dieser Kranke scheint nach seinem Charakter absolut zum Paranoiker geboren oder wenigstens zu immer erneuter Konzeption von Beziehungsideen bestimmt. Von seinem Vater hat er die brutale Ellenbogennatur, von der Mutter die mimosenhafte Empfindlichkeit, in seinem sthenischen Charakter den asthenischen Stachel, um mit Kretschmer zu sprechen. Es wäre von psychologischem Standpunkt aus an sich wohl zu verstehen, daß durch Charaktergewöhnung und unter dem Einfluß von Milieu und Erlebnis sich bei ihm ein Beziehungswahn entwickelte. Allerdings müßten wir dann schon annehmen, daß von ihm all die kleinsten Erlebnisse des Alltags derartig erlebt wurden, daß gewissermaßen in Summe dadurch eine hinreichende Erlebnisgrundlage geschaffen war zur Entwicklung eines Beziehungswahnes. Ich glaube, daß man von rein psychologischem Standpunkt aus gegen eine solche Auffassung nicht viel sagen kann; man muß schließlich den Mangel eines handgreiflichen Erlebnisses gelten lassen. Und ein solches Erlebnis konnte unser Kranker einfach nicht nennen. Es erscheint mir nun nicht ohne Interesse, was der Kranke über den letzten Abend vor seiner Einlieferung in das Sanatorium 1909 berichtete: Er habe in H. an seinem Stammtisch mit Ärzten und Kollegen gesessen, und da habe man folgendes inszeniert, was er als übelste Vorbedeutung und düsterste Aufforderung habe deuten müssen: 1. habe einer der Herren vor dem Entenbraten sich die geschlachtete Ente hereinbringen lassen; 2. ein anderer habe ihn gefragt, ob er nicht heute mit ihm zu „Hamlet“ gehen wolle; 3. hätten die Tischgenossen dreimal das Licht abgedreht. War das nun nur eine durch Charaktergewöhnung hervorgerufene seelische

Verfassung, die ihn solche harmlose Erlebnisse in so schwerer, düsterer Form erleben ließ? Auch dies wird man von psychologischem Standpunkt aus prinzipiell bejahen können. Aber ist damit doch nicht zu einseitig die psychologische Betrachtungsweise auf ein psychiatrisches Problem übertragen? Wäre es nicht weit natürlicher und einleuchtender, hier anzunehmen, daß besondere biologische Vorgänge zu einer psychischen Konstellation geführt haben, die eine derartige, dauernd fortschreitende, weiterhin kombinatorische Wahnentwicklung ermöglichen? Können wir uns nicht zwanglos vorstellen, daß die eigenartige biotonische Änderung, die biologischen Vorgänge des manisch-melancholischen Irreseins, eine solche Steigerung der vorpsychotischen Charaktereigenschaften bedingten, daß jetzt erst ein wahrhaft pathologisches Erleben möglich wurde, und es nunmehr zum echten paranoischen Dauerwahn kam, ebenso wie wir bisher schon immer gesehen haben, wie normalreaktive Vorgänge unter dem Einfluß des biologischen manisch-melancholischen Geschehens zu pathologischen gesteigert wurden; wie die normale überwertige Idee zur pathologischen, die noch normale Charaktereigenschaft zur abnormen, der psychologische Reaktionstyp zum psychopathologischen wurde?

Bei dem vorstehenden Kranken haben wir auch Anhaltspunkte dafür, daß der eigentlichen Erkrankung körperliche Veränderungen zugrunde lagen, ich erinnere an die nach klinischer Erfahrung so wichtige Schlafstörung, Appetit- und Verdauungsstörung. Klinisch bot er während der Psychose reichlich Zeichen, die im Sinne des manisch-melancholischen Irreseins zu deuten sind; das Mißtrauen hatte eine stark depressive Färbung, es kam ja auch zu Suicidversuchen, und die Gedanken, daß man ihn in den Tod treiben wolle, herrschten von Anfang an vor, heute freilich nicht mehr mit solcher Intensität, doch kommt er immer wieder einmal darauf zurück. Nach der manischen Seite hin geht das außerordentlich hohe Selbstbewußtsein, der an Ideenflucht grenzende Gedankengang seiner schriftlichen Niederlegungen, und der objektiv sowohl an seiner unendlich vielseitigen Privatarbeit nachweisbare, als auch aus seinen Schriftstücken zu uns sprechende Beschäftigungsdrang.

Und nun noch einmal zu der vorpsychotischen Persönlichkeit unseres Kranken. Er selbst gibt uns sehr bezeichnende Auskunft: von je her „eine freudlose Erscheinung“, von jeher mißtrauisch. So hat er sich selbst — seinen Vitalgefühlen und seinem Charakter entsprechend — schon in seiner Jugend als Persönlichkeit erlebt. Der Umgebung aber erschien er uneinheitlich und widerspruchsvoll, ein rücksichtsloser Ellenbogenmensch, und auch wieder fürsorglich, reizbar-aufbrausend und ängstlich-schüchtern zugleich; eine hypoparanoische Konstitution und ein gemischt sthenisch-asthenischer Charakter, eine disharmonische unerfreuliche Persönlichkeit. Nun möchte man fragen: Ist die

hypoparanoische Konstitution wirklich nur eine Charaktergewöhnung der sthenisch-asthenischen Persönlichkeit? Oder ist vielleicht die sthenisch-asthenische Reaktionsform, die paranoische Reaktionsform, nur eine Folge der hypoparanoischen Konstitution? Von rein psychologischem Standpunkt aus wird man zu sagen geneigt sein, daß die Charaktergewöhnung die Gemütslage, die Stimmungslage, also auch die paranoische oder hypoparanoische Konstitution ausmache; denn alles psychische Geschehen soll reaktiv sein. Von biologischem Standpunkt aus kann man aber auch umgekehrt sagen, alles ist endogen, auch die Charaktereigenschaften sind gebunden an ein materielles Substrat, auch sie sind endogen bedingt, und die Art der Charaktergewöhnung ist auch endogen bedingt; dieser Mensch kann auf das und jenes Erlebnis nur so oder so reagieren, so oder so sich gewöhnen, weil ihm biologisch nur ein entsprechendes Zentralnervensystem, eine entsprechende Organisation, erbbiologisch gegeben war. Hier psychologische Betrachtungsweise, dort biologische.

Unsere klinisch-nosologische Stellungnahme kann aber weder durch die eine noch durch die andere einseitige Betrachtungsweise geklärt werden. Auf der einen Seite sträuben wir uns dagegen, die Paranoia als eine Reaktionspsychose anzusehen, auf der anderen Seite fühlen wir uns von einer rein endogenen Auffassung auch nicht voll befriedigt, obwohl die Übergänge von manischen zu melancholischen Attacken uns lehrten, daß durch rein endogene Vorgänge eine Stimmungslage geschaffen werden kann, auf der sich paranoische Gedanken und Einstellungen gerne entwickeln. Müssen wir ein Kompromiß schließen? Ich glaube nicht, daß man es so nennen darf. Klinisch können wir sicher unterscheiden zwischen endogen und reaktiv. Aber auch auf psychologischem Gebiet dürfen wir Endogenes sehen in dem Schwanken der Vitalgefühle, reaktiv sind erst die in höherer Schicht des emotionalen Lebens gelegenen psychischen Gefühle. Auf biologischem Gebiet sehen wir das Endogene in dem Schwanken des durch die äquilibrierten endokrinen Organsysteme geleiteten Biotonus, das Reaktive aber in der durch alle möglichen Einflüsse bestimmten Reagibilität des gesamten cerebrospinalen Nervensystems. Beide Faktoren, sowohl bei biologischer wie bei psychologischer Betrachtung, sind aufs engste miteinander verknüpft, weitgehend voneinander abhängig und ohne einander nicht zu denken. Wie zur Betrachtung der psychischen Gesamtpersönlichkeit, und nicht nur des rein reaktiven Charakters (darin lag wohl der Fehler der bisherigen, durch Kretschmer ausgeführten psychologischen Betrachtungsweise), die Berücksichtigung der Vitalgefühle gehört, so gehört zur Betrachtung der psychophysischen, bzw. psychopathischen Gesamtkonstitution die Berücksichtigung sowohl der Reagibilität der nervösen Substanz, als auch die Berücksichtigung des Biotonus.

Betrachten wir unter diesem Gesichtswinkel die Frage der Paranoia, so werden wir meines Erachtens zu einer befriedigenderen Auffassung kommen müssen als bisher. Nicht nur endogen labil veranlagt und nicht nur reaktiv. Beide Komponenten finden wir beim Paranoiker, eine endogene Labilität, vorzugsweise als endogene Affektlabilität sich äußernd, und eine reaktive, einen psychopathischen Charakter sthenisch-asthenischen Gepräges\*). Krank wird der zum Paranoiker Prädestinierte aber auf Grund seiner endogenen Labilität; unter dem Einfluß der pathogenetisch dem manisch-melancholischen Irresein zugehörigen endogenen Biotonusänderungen (oder Biotonuszustände) entwickelt sich je nach dem gegebenen Charakter der Beziehungswahnsinnige aus dem mehr sensitiven, der Kampfparanoiker aus dem vorzugsweise sthenischen, der Wunschparanoiker aber aus einem mit labilem Persönlichkeitsbewußtsein ausgestatteten Charakter, ohne daß für den Beobachter ein deutlich greifbares affektbetontes Erlebnis nachweisbar zu sein braucht. Nur so verstehen wir das allmähliche Entstehen und gar erst das verhältnismäßig plötzliche, scheinbar unmotivierte Aufflammen der Krankheit zu irgendeinem Zeitpunkt des Lebens, nur so die größeren oder geringeren Schwankungen im Krankheitsverlauf, nur so die meist nicht erschöpfbare Dauer der Psychose. Diese endogene Labilität beruht aber im Grunde auf den gleichen biologischen Vorgängen, wie das manisch-melancholische Irresein, und darum muß man in der Paranoia von pathogenetischem Standpunkt aus nur eine besondere, durch die Charaktereigentümlichkeit bedingte Variante des mehr oder weniger chronisch verlaufenden manisch-melancholischen Irreseins erblicken, wie G. Specht schon auf Grund seiner klinischen und psychopathologischen Erwägungen seit langem befürwortet.

Bei einer derartigen Auffassung verstehen wir auch, wie es kommt, daß sich unter Menschen mit besonders exponierter oder gedrückter Lebensstellung, wie Lehrer oder Gouvernanten, so häufig Beziehungsneurotische finden, und daß sie auch einen verhältnismäßig hohen Prozentsatz der Paranoiker bilden. Das Leben bietet diesen Leuten so viel Anlässe zu Erregungen, die kleinen psychischen Traumen von oben und unten folgen sich in so ununterbrochener Kette, daß auch der ursprünglich nur wenig reaktiv labil Veranlagte zunehmend mißtrauisch wird, daß sich eine feindselige Stellungnahme gegenüber der Umwelt

---

\*) Ich habe damit meine Stellung zur Paranoiafrage gegenüber einer früheren Arbeit<sup>4)</sup>, in der ich die Bedeutung der reaktiven Labilität für die Erklärung des Paranoiabildes wohl erwog, aber schließlich doch ablehnte, geändert. Wenn ich heute glaube, der reaktiven Labilität eine bedeutsame Rolle beim Zustandekommen der Paranoia zuerkennen zu müssen, so tue ich es hauptsächlich unter dem Einfluß der trefflichen psychologischen Analyse Kretschmers, die er uns in seinem „sensitiven Beziehungswahn“ geschenkt hat.

herausbildet — hier kann man von Charaktergewöhnung sprechen\*). Solche reaktiv labil Gewordene, durch Gewöhnung mißtrauisch Gewordene, finden wir unter den Lehrern verhältnismäßig häufig. Zur Paranoia aber brauchen wir noch die endogen affektlabile Konstitution, die solche Menschen eines Tages zum manifest Geisteskranken werden läßt. Verzichteten wir aber andererseits auf die reaktiv affektlabile Komponente, auf die Charaktereigentümlichkeit oder Charaktergewöhnung, so wird uns die Bevorzugung gewisser Berufsstände unerklärbar bleiben.

Durch diese Verbindung charakterlicher Besonderheit mit manisch-depressiven Krankheitsvorgängen erklären sich weiter zwanglos die nörglerisch gefärbten Manien und der Querulantenwahn, dessen nosologische Sonderstellung von den meisten Autoren lange schon aufgegeben ist. Der nach seinem Charakter nörglerisch-unzufrieden veranlagte Mensch wird, wenn er in eine manische Erregung gerät, zu dem unleidlichen nörglerisch Manischen; besonders die chronischen Nörgler, Unruhestifter und Schimpfer finden auf diese Weise ihre Erklärung. Sie bekommen durch ihre Vielgeschäftigkeit, ihre Radaulust und Beharrlichkeit ein anderes Gepräge, als es den rein charakterlich nörgelnden Menschen eigen ist. Gerade in ihrer nach allen, nicht nur in einer Richtung hin sich betätigenden, unerfreulichen Beschäftigungsunruhe und in ihrer geschickten Einarbeitung in Gedankengänge und Angelegenheiten auch anderer liegt ihre manische Komponente. — Querulanten vom Typ der chronischen Manie sind allgemein bekannt. Natürlich gibt es auch querulatorische Individuen, bei denen eine manische Kom-

---

\*) Man lese über diesen Punkt nur einmal in der philologischen Literatur nach. In einem kürzlich erschienenen Aufsatz der Halbmonatsschrift für höhere Schulen Bayerns, „Neuland“, 1920, Nr. 3 von Schöffel wird die ungeheure Not der Lehrer infolge der Berufsüberfüllung geschildert, die allen Idealismus ertötet, die mit tödlicher Sicherheit alle Freude am Beruf nimmt. „Was wird das Ende sein, wenn jahrzehntelanger Fron die ersehnte Stunde der Erlösung schlägt? (Gemeint ist, das Aufsteigen in eine unabhängigere Stellung.) Ein verbrauchter Mann, der als Mensch unter der Not des Alltags verkümmert ist, mit dem gedrückten Selbstbewußtsein der Lohnsklaven, ein Mann, der als Lehrer nun an anderer Stätte nicht mehr anders arbeiten kann, als er es bisher gelernt hat, dem die Freude an seinem Beruf genommen ist, der zu jenem Typus geworden ist, durch den nicht zuletzt der „Oberlehrerhaß“ entstanden ist... Man denke nur einen Augenblick an die Arbeitslosigkeit, an die Bettelgänge zu den Direktoren der Pressefabriken, wenn die Not unerträglich wird! Wie lange wird es dauern, bis auch ein starker Charakter unter solchen Bedingungen Schaden nimmt?“ Würde wirklich die Paranoia nur ein Produkt von Milieu, Erlebnis und Charakter oder Charaktergewöhnung sein, man müßte sich fragen, warum wir nicht noch viel mehr Paranoiker finden; denn die sthenischen Charaktere mit asthenischem Einschlag und die asthenischen mit einem sthenischen Stachel sind gewiß nicht so selten. Vorübergehende reaktive Wahnbildungen oder Beziehungs- und Kampfnerven finden wir bei Lehrern sehr häufig, die Paranoia aber bleibt ein seltenes Krankheitsbild.

ponente sich nicht findet, die rein aus einer charakterlich bedingten Rechthaberei heraus, und namentlich unter dem suggestiven Einfluß einer verhetzenden Umgebung und kleiner Teilerfolge, die sie selbst errangen, oder andere, die mit dem gleichen Mittel der Verwirklichung ihres Wunsches oder ihres Rechtes nachstreben, erringen sahen, immer wieder zum Rechtsstreit ihre Zuflucht nehmen. Sie pflegen aber doch mit der Zeit des Kampfes müde zu werden. Werden sie nicht müde, so wird man kaum bei ihnen die chronisch-manische Komponente vermissen, man muß nur darauf achten, und muß daran denken, daß diese Komponente nicht immer mit der Aufdringlichkeit in Erscheinung treten wird, wie wir sie bei einem flott Manischen vorgeführt bekommen. Die assoziative Erleichterung des Gedankenablaufes mit mehr oder weniger ausgeprägtem ideenflüchtigem Abschweifen, die motorische Unruhe in Mimik und Gesten, die ewige Geschäftelhuberei auch im übrigen Leben können am besten leitend sein.

Der Vollständigkeit halber sei noch darauf hingewiesen, daß die seltenen Manien bei Schwachsinnigen naturgemäß höchst unproduktiv ausfallen werden, nicht im Sinne des Mischzustandes der unproduktiven, gedankenarmen Manie, bei der eine Denkhemmung besteht, sondern die vorgebrachten Gedanken erscheinen auffallend einförmig, man merkt, daß der Vorstellungsschatz ein geringer ist, die Beschäftigungsunruhe hat ebenfalls etwas Einförmiges und kindisch Albernnes an sich. Ähnlich liegt es bei manischen Erregungen im Kindesalter, auch hier herrscht eine gewisse Ideenarmut vor, trotz der Ideenflucht und Ablenkbarkeit, und große Neigung zu einfachem Lärmen und Schreien, wenn auch ein vorlautes Wesen sehr charakteristisch die manische Hemmungslosigkeit kundtut. Alle Züge erklären sich aus der noch unvollständigen Entwicklung des kindlichen Gehirns. Bei ihnen findet man übrigens die charakterlichen Komponenten auch schon ausgesprochen, die einen erotisch, andere zornig und widerspenstig, wieder andere mehr lebenswürdig gefärbt.

Als dritter Faktor am Aufbau einer Psychose kommen die konditionellen Einflüsse hinzu. Diese sind natürlich sehr zahlreich und wirken, soweit sie als Ausfluß der Lebensstellung, der Bildung, des Milieus, auch des Lebensalters usw. zu betrachten sind, vorzugsweise gestaltend auf den evtl. Wahninhalt und die vorgebrachten Vorstellungen. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß das Auftreten bestimmter Arten von Halluzinationen, z. B. ob optische, ob akustische, von dem Beruf des Erkrankten abhängen kann, ein Moment, auf das Bonhoeffer<sup>1)</sup> hingewiesen hat. Zuweilen wird es vielleicht (z. B. bei Künstlern) auch hier so liegen, daß der betreffende Beruf zum Teil deshalb gewählt wurde, weil eine besondere Eindrucksfähigkeit und Vorstellungsgabe gerade

auf dem betreffenden Gebiete gegeben war. Diese Art konditioneller Einflüsse soll uns hier nicht weiter beschäftigen, wir wollen nur versuchen, die Frage der psychogenen und exogenen, einschließlich der traumatischen Einflüsse, hinsichtlich ihres Zusammenhanges mit der Pathogenese, zu würdigen.

Daß schwere psychische Erschütterungen eine manische oder melancholische Attacke auslösen können, wird kaum bestritten werden. Eine manisch-melancholische Veranlagung ist allerdings Vorbedingung. Auch hierüber herrscht im großen und ganzen Übereinstimmung. Wie können wir uns nun einen Zusammenhang denken, zwischen dieser psychischen Einwirkung und dem nach unserer Auffassung endokrin bedingten manisch-melancholischen Irresein? Ich glaube, daß zwei Modi möglich sind. Einmal kann man sich vorstellen, daß die seelischen Erregungen, namentlich wenn sie längere Zeit anhalten, z. B. Überarbeitungen, eine schwere physiologische Erschöpfung des Gehirnes und seiner Zellelemente herbeiführen, daß auf diese Weise ein Locus minoris resistentiae geschaffen werden kann. Das in der Veranlagung gegebene labile endokrine Organsystem kann nunmehr seinen deletären Einfluß auf das Zentralorgan geltend machen, ein Einfluß, der bei nicht gegebener physiologischer Erschöpfung nicht zur Geltung kommen konnte. Man kann mit Recht dagegen einwenden, daß eine durch Erschöpfung ausgelöste Attacke des manisch-melancholischen Irreseins dann viel häufiger vorkommen müßte, als dies tatsächlich der Fall ist. Da wäre aber darauf hinzuweisen, daß es sich vielleicht immer um ein unglückliches Zusammentreffen handeln muß, es muß der Zeitpunkt der Erschöpfung gerade in eine Phase fallen, in der das endokrine, labile Organsystem sich in einem krankhaft erregten Zustande befindet, der bei wenig widerstandsfähig veranlagtem Gehirn (wie wir es als zweite Vorbedingung für das Zustandekommen eines manisch-melancholischen Irreseins forderten), schon an sich zu einer Attacke geführt hätte. Bei solch unglücklichem Zusammentreffen mag Erschöpfung zu manisch-melancholischen Attacken führen.

Ich darf hier vielleicht parallele Erscheinungen aus dem Gebiete der somatischen Medizin anführen. Die Psoriasis wurde in letzter Zeit aufgefaßt als eine „parakeratotische Diathese“; alle möglichen Reize der Haut sollen bei psoriatisch Veranlagten beantwortet werden mit psoriatischen Eruptionen. Allein es kann keinem Zweifel unterliegen, daß auch dies nur in sehr beschränktem Maße zutrifft. Einmal beobachtet man gar nicht selten, daß die Psoriasis vorzugsweise in den Herbstmonaten auftritt, weiter gibt es Psoriatiker, die stark zu Urticaria neigen, die mit stärkstem Kratzen, also schweren Hautreizungen beantwortet werden, und doch bis zu ihrer im Herbst fälligen Attacke frei bleiben von psoriatischen Eruptionen. Neueste Untersuchungen haben nun



auch ergeben, daß es mehrfach gelungen ist, mit zweimaliger Thymusbestrahlung (Reizdosis) die Psoriasis zu beseitigen; mehr denn je neigt man dazu, der inneren Sekretion eine ausschlaggebende Rolle für das Zustandekommen der Erkrankung einzuräumen. Auch hier sind es also mehr oder weniger aus dem Alltäglichen hinausfallende Reize, die, wenn eine Attacke fällig ist, zum Manifestwerden der Krankheitserscheinungen führt; die Parallele zur Erschöpfungsgenese des manisch-melancholischen Irreseins liegt auf der Hand.

Daß stark affektbetonte Erlebnisse ebenso wie Überarbeitung zu einer schweren Erschöpfung führen können, hat wohl jeder von uns schon gesehen. Insonderheit handelt es sich dabei um eine affektive Erschöpfung, die das Affektleben vermittelnden Hirnelemente [der Sympathicus mit seinen zentralen Bahnen (?)] aber erschienen uns gerade als die ansprechbarsten für alle nur denkbaren, auch die innersekretorischen Reize. So können wir uns vorstellen, daß mit dem schweren psychischen Schock die Vorbedingung für das Angreifen der endokrinen pathogenetischen Komponente gegeben ist. Auch hier ist es wieder notwendig, daß das betroffene Individuum eine latente Labilität des für das manisch-melancholische Irresein wichtigen endokrinen Apparates besitzt, sonst müßte diese Erkrankung viel häufiger noch durch psychogene Anlässe ausgelöst werden. Vielleicht ist auch hier die latente Bereitschaft oder das latente Bestehen einer Attacke notwendig. Allein noch ein anderer Modus ist speziell bei diesen starken emotionellen Erlebnissen denkbar. Es könnte durch die intensiven Erschütterungen, die das vegetative Nervensystem erleidet, eine so starke Reizung des endokrinen Organsystems hervorgerufen werden, daß nunmehr auch bei einem sonst gesunden Gehirn das Individuum in die Krankheit hineingetrieben wird. Einen Zusammenhang zwischen manisch-melancholischem Irresein und psychischem Trauma kann man natürlich nur annehmen, wenn die Erkrankung unmittelbar oder wenige Tage nach dem Erlebnis zum Ausbruch kommt. Und wichtig bleibt es natürlich, darauf zu achten, ob das psychische Trauma nicht bereits in die Zeit des Beginnes der manischen oder melancholischen Erkrankung fiel, womöglich dadurch erst als wirklich schweres Trauma empfunden wurde. Daß dieses dann besonders inhaltlich, aber auch symptomfärbend auf das manische oder melancholische Krankheitsbild einwirken kann oder wird, versteht sich von selbst. Es wird die Aufgabe der Analyse des Einzelfalles sein, hier die oft sehr schwierige rechte Beurteilung zu finden.

Daß Schädeltraumen zu manisch-melancholischen Erkrankungen führen können, muß zugegeben werden. Ganz kurz will ich einen von mir selbst beobachteten Fall hier berichten.

Fall 8. O. E., Gastwirtstochter, 28 Jahre.

Vater Hypomanicus. In den 30er Jahren 2 Jahre lang epileptische Anfälle.

Mutter gesund, ruhig, 11 Geschwister, alle sehr lebhaft. Geisteskrankheiten in der Familie nicht vorgekommen. Sie selbst als Kind immer gesund, lustig, sang gern bei der Arbeit, doch nicht so lebhaft wie die Geschwister. Vertrug sich gut, war beliebt, lernte gut in der Schule. Stets sehr religiös, ging eifrig zur Kirche. Konnte nicht tanzen, weil ihr schwindlig wurde, immer etwas weichmütig, ängstlich, furchtsam, ging nicht gern ins Dunkel. Noch keine Liebschaft. Bei der Feldarbeit fleißig und verlässlich, verblieb Jahre in ihren Stellungen.

Am 28. VI. 1918 Unfall, rannte bei der Arbeit so heftig mit dem Hinterkopf an einen Balken, daß sie bewußtlos zusammenbrach und einige Minuten liegenblieb. Bei dem Erwachen Übelsein, kein Erbrechen, keine retrograde Amnesie. Wußte zunächst nicht, wo sie sich befand. Sehr heftige Kopfschmerzen. Andern Tags traurig gestimmt, fühlte sich verachtet und verspottet, blieb nicht im Bett, drängte ängstlich zur Türe. War völlig orientiert. Der Bezirksarzt fand sie am 3. VII., also nach 5 Tagen, in ausgesprochen trauriger Verstimmung, und ordnete, da die Kranke mit Selbstmord drohte, die Verbringung in die zuständige Heil- und Pflegeanstalt an. Dort melancholisch, ängstlich, weinte, war trostlos, hatte schwere Gedanken, redete von religiösen Dingen, war immer völlig orientiert. Nach einem Monat Umschlag der Stimmung, Heiterkeit bis zur Ausgelassenheit. allmählich größte motorische Unruhe, Zerstörungswut, lachte unsinnig, mischte sich in alle Vorgänge der Umgebung, so daß sie isoliert werden mußte. Nach 5 Monaten Beruhigung, noch etwas mürrisch, schimpfte lebhaft, nach einem weiteren Monat geheilt entlassen.

Ich habe in meinem Gutachten nicht gewagt, den Zusammenhang zwischen der Gehirnerschütterung — und um eine leichte Commotio cerebri hat es sich gewiß gehandelt — und der Geistesstörung, die sich so unmittelbar anschloß, abzulehnen. Daß ein manisch-melancholisches Irresein vorlag, kann auch nicht angezweifelt werden. Ich glaube, man ist berechtigt, bei der Kranken eine latente manisch-melancholische Veranlagung anzunehmen; der Vater war sicherlich ein ungewöhnlich lebhafter Mensch, eine gerade Natur von hohem Selbstbewußtsein, die Geschwister alle sehr lebhaft; die Kranke selbst gemütlich stark veranlagt, vorwiegend heiter, aber auch ernste Züge ihrem Wesen nicht fremd. Eine gewisse nervöse Überempfindlichkeit war ihr eigen, wie die Neigung zu Schwindel und die Ängstlichkeit verraten. Rechnet man noch hinzu, daß der Vater im Interesse des Rentenanspruchs bestrebt war, die Kranke vor dem Unfall als möglichst gesund, die Familie als normal zu schildern, so darf man wohl annehmen, daß eine latente manisch-melancholische Veranlagung in der Familie sich forterbte.

Pathogenetisch darf man sich in solchen Fällen wiederum vorstellen, daß durch das Trauma eine Schwächung der Widerstandsfähigkeit der Gehirnelemente geschaffen, und dadurch die Gelegenheit geboten wurde, daß das erbbiologisch labile endokrine System nunmehr am Gehirn anzugreifen vermochte. Wir müssen auch hier die Annahme machen, daß — wenn ich so sagen darf — eine „latente Attacke“ des manisch-melancholischen Irreseins gerade im Anzug oder im Ablauf war; denn nur so können wir uns das seltene Vorkommen manisch-melancholischen Irreseins im Anschluß an Schädeltraumen erklären. Es müßte das eine

viel häufigere Beobachtung sein, wenn bei allen manisch-melancholisch Veranlagten ein Schädeltrauma eine Attacke auslösen könnte; es erleidet ja auch mancher manifest Zirkuläre ein Schädeltrauma, ohne im Anschluß daran eine Attacke zu bekommen. Die endokrine Konstellation war eben nicht danach. Eines muß uns allerdings immer klar bleiben: es handelt sich in solchen Fällen niemals um eine traumatische Psychose, sondern stets um eine manisch-melancholische Erkrankung; das Trauma ist nur ein auslösendes oder vielleicht besser ein unterstützendes Moment.

Hierher gehört nun auch die Frage, inwieweit frühere Traumen von Bedeutung sein können für das spätere Auftreten manisch-melancholischer Attacken. Da scheint mir denn doch die allergrößte Vorsicht angezeigt. Es ist richtig, daß man in einem gewissen Prozentsatz der Manisch-Melancholischen von Encephalitiden oder Hirnhautentzündungen in der Kindheit, von Kommotionen und anderen Schädeltraumen hört. Es ist möglich, daß solche Schädigungen des kindlichen Gehirns dasselbe so beeinträchtigen, daß eine dauernde verminderte Widerstandsfähigkeit des Gehirnes bleibt, und so der Einwirkung des erbbiologisch festgelegten labilen endokrinen manisch-melancholischen Organsystems die Bahn frei gemacht wurde. Es ist auch nicht ganz ausgeschlossen, daß ein schweres Schädeltrauma des späteren Lebens eine gleiche, für unsere Beobachtung nicht wahrnehmbare allgemeine Anfälligkeit des Gehirnes hinterläßt, — und hiermit nähere ich mich ein wenig der Auffassung Pilczs<sup>20)</sup> und Rittershaus<sup>23)</sup> von der Bedeutung des Schädeltraumas für das Auftreten manisch-melancholischen Irreseins, — so daß auch in diesem Fall die spezifische manisch-melancholische Veranlagung die Möglichkeit des Angreifens findet. Das Wichtige aber bleibt immer die spezifische, von uns in das labile endokrine Organsystem verlegte Veranlagung zur manisch-melancholischen Erkrankung; auch hier wieder, nicht posttraumatische Psychose, sondern manisch-melancholisches Irresein.

Was hier für das Schädeltrauma gesagt wurde, gilt *cet. par.* auch für die Auslösung manischer oder melancholischer Erkrankungen bei Infektionen und anderen toxischen, auch arteriosklerotischen Einflüssen. Die toxische Allgemeinschädigung des Gehirns ist nur das unterstützende Moment, das der endokrinen manisch-melancholischen Veranlagung zum Durchschlagen verhilft. Ein gleiches läßt sich für die erst im hohen Alter oder bei Arteriosklerotikern auftretenden manischen oder melancholischen Erkrankungen behaupten.

Etwas anderes als diese Auslösung oder unterstützende Ursache der exogenen Momente ist nun der symptomgestaltende Einfluß derselben auf das Krankheitsbild der manisch-melancholischen Psychosen. Seelert<sup>29)</sup> hat diese Verbindung endogener und exogener Faktoren

und ihre Bedeutung für das resultierende Symptomenbild in einer Monographie eingehend gewürdigt. Seine Erörterungen über das Zustandekommen der Rückbildungsmelancholie und der Angstpsychose passen gut zu dem, was ich eben erörtert habe. Seelert nimmt an, daß die organische Änderung der Gehirnstruktur (bei arteriosklerotischen, Involutions- und anderen exogenen Einflüssen) eine Änderung der Affektivität schafft nach Grundstimmung, Ansprechbarkeit, Intensität und Dauer, und daß unter dem Einfluß dieser Affektivität der durch die endogene Konstitution vorgezeichnete depressive Symptomenkomplex entweder, wenn er schon erkennbar ist, verstärkt wird, oder, wenn er sich anamnestisch nicht nachweisen läßt, aus der Latenz heraustritt und manifest wird. Der wichtigste Faktor ist auch ihm die endogene (für uns endokrine) Krankheitsdisposition; der exogene Faktor, sagt er, „hat nur die Bedeutung einer mitwirkenden, das Symptomenbild verändernden, vielleicht auch manchmal einer auslösenden Ursache“. Von der auslösenden Wirkung exogener Faktoren sprachen wir in den vorigen Absätzen, jetzt interessiert uns die Änderung im Symptomenbild, die Änderung der Affektivität. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß unter Mitwirkung organischer Gehirnveränderungen eine rein depressive Stimmungslage eine ängstliche Färbung annimmt, ja, sich bis zu äußerster Angst steigern kann. Hier haben wir eine 3. Variante für das Zustandekommen der Angst. Sie konnte, wie wir früher besprochen, auftreten beim Mischzustand, sie konnte auftreten als charakterliche Komponente, sie kann, und das ist wohl das häufigste, auftreten unter dem Einfluß von organischen Gehirnveränderungen. Es ist gut vorstellbar, daß durch die organischen Gehirnveränderungen die sonst glatt sich abwickelnden Stoffwechselvorgänge in den Gehirnelementen eine Störung erfahren, oder daß durch das Altern bedingte Vorgänge in den Zellen den Vitalgefühlen eine besondere Tönung geben, die nunmehr mit dem Gefühl der Angst und der Konzeption entsprechender Gedankengänge beantwortet wird. Beim Auftreten von ausgesprochener Angst wird man immer gut tun, an exogene Einflüsse zu denken. Ebenso scheinen exogene, insbesondere Alterseinflüsse die Neigung zu haben, den Kranken in Hypochondrie hineinzuführen. Weiter weist Seelert darauf hin, daß das langsame Altern des Gehirns, der Verlust an Widerstandsfähigkeit, wie ich sagen möchte, oft dazu führt, daß ein vorpsychotisch mißtrauischer oder eifersüchtiger Mensch in eine paranoide Psychose hineingleitet. Sehr richtig sagt Seelert, daß die Gedanken und Handlungen des Patienten eine psychotische Form annehmen, liege nicht an einer Intensitätssteigerung der endogenen psychischen Eigenarten, sondern an der Wirkung des jetzt in der Psychose vorhandenen, durch die Altersinvolution des Gehirns erzeugten psychischen Defektzustandes. Ich möchte sagen, die durch Altersinvolution

herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Gehirnes ermöglicht nunmehr der konstitutionell gegebenen endokrinen Veranlagung ihre Wirksamkeit zu entfalten, und schafft damit die Vorbedingung für ein derartig affektstarkes Erleben, daß es unter Mitwirkung der charakterlichen Eigentümlichkeiten zu paranoischen Wahnbildungen, z. B. einer Involutionssparanoia kommen kann. Vielleicht darf man auch hier nicht ganz mit Unrecht annehmen, daß im alternden Gehirn es verhältnismäßig oft zu leichten Störungen im Zellstoffwechsel kommt, die mit unangenehmer Tönung der Vitalgefühle und daraus resultierender Neigung zu paranoischer Verarbeitung von Erlebnissen verbunden sind, daß also auch der Affekt des Mißtrauens gewissermaßen durch exogene Vorgänge verstärkt werden kann.

Gerade die Involutionssparanoia kann uns lehren, wie wichtig für das Verständnis der Psychosen die Berücksichtigung der 3 Faktoren Konstitution, Charakter und exogene Momente ist. Der endogen affektlabile Zustand ist gegeben und prägt sich in den vorpsychotischen Dezennien der Erkrankten schon deutlich aus. Vieles (Reizbarkeit, Empfindlichkeit) weist auch schon auf eine reaktiv affektlabile Veranlagung hin. Aber erst mit der Involution, mit dem Zurückgehen der Widerstandsfähigkeit des Gehirns, vielleicht auch unter dem Einfluß der innersekretorischen Involutionsumwälzungen kann das konstitutionell gegebene endokrine manisch-melancholische Element zum Durchschlag kommen, die Psychose in Erscheinung treten. Dem Inhalt nach stehen durchaus im Vordergrund sexuelle und andere nicht realisierbare Wünsche, denen die Kranken sich, ihrer charakterlich reaktiv-labilen Veranlagung folgend, gänzlich hingeben. Meist handelt es sich um Wunschparanoiker mit labilem Persönlichkeitsbewußtsein, nicht selten kombiniert mit einem stark sthenischen Einschlag, so daß die Kampfpsychose nebenher geht. Die Steigerung zur Psychose aber ist erst möglich geworden, obwohl vorher auch schon Wünsche (besonders wohl sexueller Art), auch schon Ansprüche bestanden, seitdem das endokrine manisch-melancholische System den Angriffspunkt im involutiv geschwächten Gehirn gefunden hatte, das Gehirn von einer krankhaften Erregung, von einem krankhaften Stoffwechselumsatz in seinen Zellen befallen war, sich auf Grund der biotonischen Änderung die Vitalgefühle hoben, zu krankhaft erhöhtem Selbstbewußtsein führten. Alle Widerstände, die sich einstellen mußten, wurden auf Grund der durch den manisch-melancholischen Krankheitsvorgang herausgehobenen reaktiven charakterlichen Veranlagung schwerer empfunden und hatten schwerere Folgen, alle Wünsche wurden als erreichbarer, berechtigter und realisierbarer erkannt, die Vorbedingung für psychopathologische Verarbeitung war jetzt besonders günstig, und dafür, daß eine Erschöpfung, ein Müdewerden im Hoffen und Ringen nicht erfolgen konnte,

trug Sorge die konstitutionelle, biologisch bedingte, manisch-melancholische Grundstörung.

Auch das seltenere Auftreten manischer Psychosen im hohen Lebensalter bei vorpsychotisch mehr oder weniger ausgesprochener Veranlagung wird erklärt durch die mit dem Alter abnehmende Widerstandsfähigkeit des Gehirnes. Diese manischen Alten haben aber selten den reinen heiteren Affekt der klassischen Manie, wenngleich auch das vorkommt: meist tragen sie den Stempel der zornmütigen Reizbarkeit. Hier dürfen wir wohl wiederum annehmen, daß die alternden nervösen Elemente nicht mehr den schnellen Assimilations- und Dissimilationstendenzen der manischen Erregung gerecht zu werden vermögen, daß es zu Stokungen kommt mit unangenehmer Betonung der Vitalgefühle, dabei aber doch im Sinne der Manie Überwiegen der positiven Elemente. Auch eine erhöhte reaktive Ansprechbarkeit der Zellelemente mag hinzukommen, und nun haben wir das Bild der zornmütigreizbaren Manie.

Und endlich scheint mit den Altersvorgängen im Gehirn es gegeben zu sein, daß besonders leicht Halluzinationen in der Psychose auftreten, ohne daß deswegen stärkere Defekte, Merkdefekte, Urteilsschwäche u. dgl. eingetreten wären. Es ist das eine klinisch gegebene Tatsache, die gewiß am besten zurückzuführen ist auf die organischen Prozesse, die sich im gesamten Gehirn, besonders in der Rinde, abspielen, die zu Reizungen Anlaß geben, die dann als Halluzinationen in Erscheinung treten. Diese Halluzinationen der Alternden sind höchstwahrscheinlich etwas ganz anderes als die Halluzinationen der Schizophrenen, und erst recht der jugendlichen Manischen oder Melancholischen. Symptomatologisch mögen sie diesen weitgehend gleichen, pathogenetisch sind sie gewiß etwas anderes, wie die Halluzinationen z. B. jener Manischen, die mit einer besonderen Ansprechbarkeit der, sagen wir, halluzinatorischen Gebiete ihres Gehirns ausgestattet sind, und bei denen jede neue Attacke von starken Halluzinationen begleitet wird. Auf verschiedenem Wege wird dasselbe Symptom erzielt. Gehört zu diesen letzten Kranken der erste Schrödersche Fall, den er in seiner oben besprochenen Monographie anführt, so gehört zu den ersten Kranken, die unter Altersvorgängen im Gehirn zu halluzinieren beginnen, sein 2. Fall. Es ist nicht einzusehen, warum es nicht „senile“ Erscheinungen oder Vorgänge gewesen sein sollen, die nach vielen früheren ohne Halluzinationen verlaufenen Attacken nun in den 70er Jahren bei der Kranken Schröders hinzutraten, zumal Schröder selbst hervorhebt, sie wären im Rahmen des übrigen Bildes als etwas Fremdartiges erschienen. Daß gegen diese Annahme das Abklingen der Halluzinationen mit Schwinden der Manie spricht, leuchtet mir nicht ein. Wenigstens wenn man mit mir in der allgemeinen biologischen Stoffwechselstörung, oder besser

in dem Steigen oder Sinken des Biotonus, der Stoffumsatzverhältnisse (unter dem Einfluß endokriner Substanzen) das Wesentliche in der Pathogenese des manisch-melancholischen Irreseins erblickt, so wird einem dies Verhalten der Halluzinationen in diesem Fall ohne weiteres verständlich. Die Mühle klappert stärker, wenn mehr Wasser über das Rad läuft, die Reizerscheinungen im Gehirn werden an Intensität zunehmen und sich bis zu pathologischer Höhe steigern, solange der Stoffwechselstrom mit krankhafter Gewalt den Organismus durchflutet.

Was kann nun aus allen vorstehenden Erörterungen für die Nosologie entnommen werden?

Aus unseren pathogenetischen Erwägungen ging hervor, daß wir bei allen in der Arbeit gestreiften Spielarten des manisch-melancholischen Irreseins es zu tun haben mit einer Konstitution, die sich gründet auf eine autochthone Labilität zweier miteinander im Gleichgewicht befindlicher endokriner Organsysteme, von denen der Zellstoffwechselumsatz, der Biotonus, die Tönung der Vitalgefühle abhängig sind. Außerdem müssen wir eine allgemeine geringe Widerstandsfähigkeit des Gehirnes gegen Einflüsse der innersekretorischen, den Zellstoffwechsel regelnden Substanzen annehmen. Für gewöhnlich pflegt der Einfluß auf die Affektivität der größte zu sein, mitunter sind bald das Psychomotorium, das Psychosensorium oder die Assoziationssubstrate ebenso stark oder stärker beeinflussbar. So entstehen die reinen Manien oder Melancholien, die Motilitätspsychosen, halluzinatorisch gefärbte Bilder oder besonders stark assoziativ erregte Psychosen. Durch den Widerstreit der beiden einander sich ausgleichenden fördernden oder hemmenden Organsysteme können, beruhend auf besonderer partieller, erbbiologisch festgelegter Ansprechbarkeit bestimmter Hirngebiete für die fördernden oder hemmenden Substanzen, die Mischzustände entstehen.

Wir haben also als gleichwertige Psychosen anzuerkennen die Manie, die Melancholie und ihre Mischzustände, Psychosen vom Charakter der Motilitätspsychosen, halluzinatorisch gefärbte und assoziativ erregte Bilder. Sie können sich im Laufe der Psychose durchdringen und ineinander übergehen.

Varianten dieser Psychosen werden erzeugt durch besondere charakterliche Veranlagung. Hierher gehört in erster Linie die Paranoia, die sich (vielleicht) auf Grund eines besonders gefärbten und pathogenetisch eigenartigen Mischzustandes entwickelt, wenn eine mehr expansiv-reaktive oder sensitiv-reaktive Charakterveranlagung gegeben ist. Es entstehen die Kampfparanoiker oder die Sensitivparanoiker. Bei ausgesprochener Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins entwickelt sich bei gegebener hypomanischer bzw. chronisch-manischer Grundlage der Wunschparanoiker, bei periodisch manischer Erregung die expansive Auto-

psychose, bei periodischer Depression die depressive Autopsychose\*). In gleicher Weise macht der Charakter den einen Maniker zum Nörgler und Schimpfer, den anderen zum Querulanten, wieder einen anderen zum unsozialen Erotiker. Hypochondrische und ängstliche Färbung der Depressionen kann durch Charaktereigentümlichkeit erzeugt werden. Starke hysterische Färbung der manischen oder melancholischen Psychosen entsteht bei von Haus aus mehr oder weniger deutlich hysterisch veranlagten Personen; auch „schizoide“ Charaktere zeigen ihre Eigenart in der Färbung der Psychose; vielleicht lassen sich manche katatone Bilder so erklären. Die Charaktereigentümlichkeiten werden auf Grund des manisch-melancholischen, pathogenetischen Vorganges vielfach herausgehoben und verstärkt; soviel Charaktereigentümlichkeiten, so viel Nuancierungen in der manisch-melancholischen Psychose.

Endlich entstehen unter dem Einfluß exogener Schädigungen und unter dem Einfluß des Alterns besondere Spielarten der manisch-melancholischen Psychose, die Angstpsychose und die Rückbildungsmelancholie, hypochondrische Bilder, paranoide Involutionspsychosen, zornmütigmanische Erregungen oder stark halluzinatorische Bilder.

Ob diese Bilder erwachsen sind auf dem Boden von Mischungen der endokrinen Organkomponenten und unter Mithilfe von besonderer Gehirnveranlagung, ob charakterliche Einflüsse, ob exogene Schädigungen die Abweichungen von der Norm bedingen, muß im einzelnen Fall analysiert werden. Pathogenetisch gehören alle diese Bilder aufs engste zusammen, sie sind gebunden an eine bestimmte, erbbiologisch festgelegte Partialkonstitution auf innersekretorischem Gebiet. Ich kann es daher nicht für berechtigt halten, wenn man die Paranoia, die Rückbildungsmelancholie [Bumke<sup>3</sup>], die Degenerationspsychosen im Sinne Schröders<sup>28</sup>), soweit sie eine deutlich manisch-melancholische Grundlage enthalten, von dem reinen manisch-melancholischen Irresein abzugrenzen sucht. Man kann selbstverständlich alle diese pathogenetisch zusammengehörenden Psychosen unter dem Namen der „autochthonen Degenerationspsychose“ zusammenfassen, wie Kleist<sup>16</sup>) es tut, der in vielen Punkten zu einer sehr ähnlichen Auffassung gekommen ist wie ich\*\*). Man kann aber schließlich auch den Namen des manisch-

\*) Nach einer persönlichen Mitteilung Bostroems scheint sich interessanterweise der eine von seinen Fällen von expansiver Autopsychose in Richtung der Paranoia weiterzuentwickeln, also chronisch zu werden, was durchaus für die von mir vertretene Auffassung des engen Zusammenhanges zwischen Wunschparanoia und expansiver Autopsychose spricht.

\*\*) Allerdings lehnt Kleist in der während des Druckes erschienenen Arbeit „Autochthone Degenerationspsychosen“, diese Zeitschr. 69, 1921, die Einheitlichkeit der pathogenetischen Grundlage aller dieser autochthonen Psychosen noch ab, eine Auffassung, der ich mich nach den obigen Darlegungen nicht anschließen kann, biologisch gehören diese Psychosen zusammen.



melancholischen Irreseins, der sich so außerordentlich eingebürgert hat, beibehalten, nur die Motilitätspsychose in ihren reinsten Formen dürfte deutlichere Affektschwankungen oder eine krankhafte Affektivität manchmal vermissen lassen. Dem Einwurf aber, daß das manisch-melancholische Irresein in dem hier geschilderten Umfang eine viel zu weite Fassung angenommen habe, möchte ich mit den Worten Schröders begegnen, die dieser auf den Umfang seines degenerativen Irreseins gemünzt hat, und die mir in ihrer prinzipiellen Bedeutung aus dem Herzen gesprochen waren: „Ist die innere Berechtigung dieser Gruppe erwiesen (und für mich scheint die Berechtigung zu einer so umfassenden Auffassung des manisch-melancholischen Irreseins auf Grund biologischer Erwägungen gegeben zu sein), so dürfen auch die jetzt öfter geäußerten Bedenken gegen zu umfangreiche Krankheitsformen in der Psychiatrie nicht geltend gemacht werden. Mit demselben Recht müßte der Arzt für Lungenleiden Bedenken haben gegen die übergroße Zahl von Fällen, die er der Lungentuberkulose zuzuzählen gezwungen ist ... Geisteskrankheiten sind die unmittelbaren krankhaften Äußerungen nur eines Körperorgans, und ob wir überhaupt berechtigt sind, bei ihnen eine größere Anzahl verschiedener Krankheitsformen zu erwarten, steht dahin ... Leicht anstellbare Überlegungen ergeben, daß die Zahl der bekannten Krankheitsformen bei je einem Körperorgan kaum je mehr als ein halbes Dutzend ausmacht, mitunter noch weniger.“

Auch die Frage der kombinierten Psychosen wird bei einer derartigen Betrachtungsweise, wie sie hier angeregt wurde, im besonderen Lichte erscheinen; wir werden viel seltener als bisher auf die Mischpsychose zurückzugreifen brauchen. Imboden<sup>9)</sup> sagt in seiner ausführlichen Arbeit über die Kombination des manisch-depressiven Irreseins mit der Hysterie, es werde das letzte und entscheidende Wort hier, wie überhaupt in der Frage der Kombination der Psychosen, die leider erst in den Anfängen stehende ätiologisch-anatomische Erforschung der Geisteskrankheiten zu sprechen haben. Ätiologisch anatomisch freilich ist die hier vorliegende Auffassung der manisch-melancholischen Erkrankungsformen auch nicht begründet, aber es sollte versucht werden, sie auf einen einheitlichen biologischen Nenner zu bringen unter Zugrundelegung unserer jetzigen Kenntnisse von den biologischen Zellvorgängen, insbesondere von den innersekretorischen Verhältnissen. Wie weit sich diese Betrachtungsweise durchsetzen wird, muß der Zukunft überlassen bleiben. Mir gewährt es eine gewisse Befriedigung, wenn sich anscheinend nosologisch nicht unterzubringende Krankheitstypen in das System einordnen lassen. Ich glaube, daß dies bei dem größten Teil der Degenerationspsychosen und ungewöhnlichen periodischen Psychosen zwanglos geschehen kann. Aber auch der von Imboden so sehr ausführlich geschilderte Fall einer Kombination von manisch-depressiver

Psychose mit Hysterie muß meines Erachtens aufgefaßt werden als eine Psychose der ersten Art bei einer von Haus aus reaktiv veranlagten Persönlichkeit. Wir müssen uns nur gegenwärtig halten, daß durch die manischen Erregungen abnorme Charakterzüge, auf Grund des lebhaft angeregten Stoffwechselumsatzes in den Hirnelementen, eine intensivere Ausprägung erfahren können, daß nunmehr der Boden gegeben ist für psychopathologische Reaktionstypen, daß evtl. auch wahnhafte Erlebnisse der manischen oder melancholischen Psychose zu affektbetonten Erlebnissen werden können, die nunmehr bei der gleichzeitig gegebenen, evtl. biologisch noch gesteigerten reaktiv-labilen Charakterveranlagung zu Reaktionen führen, die aufs Haar echten reaktiv entstandenen Psychosen, z. B. hysterischen Psychosen, hinsichtlich ihres psychischen Reaktionstyps gleichen. Nur bleibt das eigentlich krank Machende die pathogenetische manisch-melancholische Zellstoffwechselstörung. Im bodens Kranke bekam gegen das Ende ihrer schweren fast 2 $\frac{1}{2}$  Jahre anhaltenden Melancholie einen delirösen hysterischen Dämmerzustand. Mir will es scheinen, daß es sich um ein hysterisches Reagieren auf ihre Erlebnisse während der melancholischen Psychose handelt, in der sie sich anklagte, ihren an Selbstmord zugrunde gegangenen Vater ermordet zu haben. Der Tod des Vaters,  $\frac{1}{2}$  Jahr vor ihrer Erkrankung, hatte sie schon damals sehr beschäftigt, ohne daß es zu einer Reaktivpsychose gekommen wäre. Jetzt, unter dem Einfluß der melancholischen Erkrankung hat sie das alles viel schwerer in ihrer Erinnerung und unter Erinnerungsfälschungen noch einmal erlebt, bei langsamer Rückkehr in die Gesundheit, als ihr eine Verarbeitung der Erlebnisse wieder möglich wird, reagiert sie nun in der in ihrer Veranlagung liegenden hysterischen Reaktionsform. Wenn gesagt wurde, daß die manischen Erregungen die Charaktereigenschaften herausheben, so ist darum noch nicht gesagt, daß in melancholischen Zuständen, die biologisch zwar mit einer Verlangsamung des Stoffwechselumsatzes einhergehen mögen, darum nicht auch psychopathologische Reaktionen in Erscheinung treten können. Vollkommen gehemmt ist die assoziative Tätigkeit nur in den extremsten Fällen, in allen anderen Fällen wird aber Erlebtes verarbeitet, oft unter der veränderten Affektivität krankhaft erlebt, in einer krankhaften Intensität, die den Boden abgeben kann für psychopathologische Reaktionstypen. Es kann der Melancholische, trotz seines herabgesetzten Biotonus, in der Schicht der psychischen Gefühle krankhaft stark reagieren, und so auch unter Umständen zu hysterischen Reaktionen im Verlaufe seiner Erkrankung kommen. Das mußte noch gesagt werden. Ob man in solchen Fällen eine Kombination zweier Psychosen annehmen will, ist beinahe Geschmacksache. Für mich handelt es sich in diesen Fällen lediglich um psychopathologische bzw. hysterische Reaktionsformen

einer hysterisch veranlagten Person unter dem Einfluß einer manischen oder melancholischen Erkrankung. Eine reaktive, eine hysterische Psychose muß meiner Auffassung nach entstehen im Anschluß an ein affektbetontes Erlebnis aus gesunden Tagen heraus. Nur dann kann man von einer selbständigen Psychose sprechen, im anderen Fall ist es ein psychopathologischer Reaktionstyp, wie er schließlich bei jeder das Affektleben in Mitleidenschaft ziehenden Psychose und reaktiver Labilität vorkommen kann. Gaupp<sup>7)</sup> sagt schon 1903, man müsse beachten, daß wir nicht eine Kombination zweier Erkrankungen vor uns haben, wenn Geisteskranke uns gleichzeitig hysterisch vorkommen, sondern eine Krankheit bei einem von Haus aus anders reagierenden Menschen, dessen Eigenart durch die Psychose nicht völlig verwischt, sondern teilweise erhalten, teilweise gewissermaßen karikiert erscheint. Das deckt sich vollkommen mit der hier vertretenen Anschauung.

Daß gegen die von mir auf Grund meiner biologischen Erwägungen geforderte weite Fassung des manisch-melancholischen Krankheitsbegriffes Einspruch erhoben werden wird, darauf bin ich gefaßt. Trotzdem kann ich nicht glauben, daß sie einen Rückschritt bedeutet. Kein Geringerer als Kraepelin<sup>17)</sup> hat erst kürzlich wieder betont, daß wir in den körperlichen Symptomen der Geisteskrankheiten stets das sicherste Kriterium für die Abtrennung gewisser Krankheitsgruppen besitzen werden. Ich glaube, daß in der von mir aufgestellten Hypothese der innersekretorischen pathogenetischen Grundlage des manisch-melancholischen Krankheitsprozesses ein solches körperlichbiologisches „Symptom“ gegeben ist; zwar nicht ein Symptom, das wir im Reagensglas oder im Mikroskop demonstrieren können, aber ein Symptom oder Symptomenkomplex, der uns bei biologisch geschultem Blick und biologischem Verständnis klinisch immer wieder vor Augen tritt. Ich glaube nicht, daß man das Aufstellen einer solchen Hypothese als Phantasiegebäude bezeichnen kann; ich hoffe, mich im Rahmen des sachlich Begründbaren gehalten zu haben. Mir scheint es, daß sich unter dieser biologischen Betrachtungsweise psychologisch Unverständliches klärt. Ich lasse der psychopathologischen Forschungs- und Betrachtungsweise unbeschränkt ihr Gebiet und erkenne ihr volle Berechtigung zu. Was aber dem einen recht ist, das ist dem andern billig; wir Psychiater müssen Psychologen sein, aber auch Naturwissenschaftler; und nicht nur Anatomen und Serologen; auch die biologische Betrachtungsweise hat ihre Bedeutung.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Fischer, Jena 1901. — <sup>2)</sup> Bostroem, Die expansive Autopsychose durch autochthone Ideen (Wernicke) und ihre klinische Stellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol.

u. Psychiatr. **60**, 213. 1920. — <sup>3</sup>) Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. — <sup>4</sup>) Ewald, Paranoia u. manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **49**, 270. 1919. — <sup>5</sup>) Ewald, Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der „Krankheitseinheit“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **63**, 64. 1921. — <sup>6</sup>) Fischer, H., Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **62**, 261. — <sup>7</sup>) Gaupp, Zur Frage der kombinierten Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. — <sup>8</sup>) Hoffmann, H., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. **22**, 116. — <sup>9</sup>) Imboden, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **65**, 791. 1908. — <sup>10</sup>) Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**, 280. 1920. — <sup>11</sup>) Kahn, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **61**, 264. 1920. — <sup>12</sup>) Kahn, Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **66**, 273. 1921. — <sup>13</sup>) Kleist, Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **69**, 109. — <sup>14</sup>) Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **5**. 1911. — <sup>15</sup>) Kleist, Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Springer, Berlin 1920. — <sup>16</sup>) Kleist, Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 22, S. 743. — <sup>17</sup>) Kraepelin, Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **62**, 1. 1920. — <sup>18</sup>) Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918, Springer. — <sup>19</sup>) Martius, Konstitution und Vererbung. Berlin 1914, Springer. — <sup>20</sup>) Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. — <sup>21</sup>) Popper, Der schizophrene Reaktionstyp. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **62**, 194. 1920. — <sup>22</sup>) Rittershaus, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **15**, 61. 1909. — <sup>23</sup>) Rittershaus, Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu organischen Gehirnkranken und zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **56**, 10. 1920. — <sup>24</sup>) Scheler, Der Formalismus in der Ethik und die materiale Wertethik. Bd. II. Halle a. S. 1916, Niemeyer. — <sup>25</sup>) Schneider, K., Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **59**, 281. 1920. — <sup>26</sup>) Schneider, K., Pathopsychologische Betrachtungen zur psychol. Phänomenologie von Liebe und Mitfühlen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **65**, 109. 1920. — <sup>27</sup>) Schröder, Ungewöhnliche periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **44**, 261. 1918. — <sup>28</sup>) Schröder, Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Beiheft z. Monatsschr. Nr. 8. Berlin 1920, Karger. — <sup>29</sup>) Seelert, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbild und der Pathogenese von Psychosen. Beiheft z. Monatsschr. Nr. 6. Berlin 1919, Karger. — <sup>30</sup>) Specht, G., Über den pathol. Affekt in der chron. Paranoia. Festschrift d. Erlanger Universität 1901. — <sup>31</sup>) Specht, G., Chronische Manie und Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1905. — <sup>32</sup>) Specht, G., Über den Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1907. — <sup>33</sup>) Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Aschaffenburgs Handbuch f. Psychiatr. Leipzig u. Wien 1911, Deuticke. — <sup>34</sup>) Thalbitzer, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1908. — <sup>35</sup>) Tiling, Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1904, Bergmann. — <sup>36</sup>) Villing, Gibt es psychogene, nicht hysterische Psychosen auf normaler psychischer Grundlage? Ein Beitrag zur Psychogenielehre. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**, 174. 1920.

## Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren.

Von

Dr. Erwin Wexberg.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria Theresien-Schlössel in Wien, XIX.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. April 1921.)

Das immerhin nicht unbeträchtliche Material von 36 Hirntumoren, die wir, größtenteils bei Patienten der Nervenheilanstalt Maria Theresien-Schlössel, zu beobachten Gelegenheit hatten, rechtfertigt an sich die Publikation der daraus gewonnenen Erfahrungen und Ergebnisse. Denn es ist das Bemerkenswerte an der Klinik und Anatomie der Hirngeschwülste, daß sie, an sich nicht selten, doch immer wieder neue bisher wenig bekannte Detailbeobachtungen ermöglichen, daß sie aber andererseits, gerade durch ihre relative Häufigkeit, in steigendem Maße praktisches Interesse beanspruchen. So sei im folgenden der Versuch gemacht, unter Verzicht auf eine lückenlose Kasuistik unserer Fälle alles Wissenswerte kurz darzustellen und aus bescheidener Erfahrung praktische Konsequenzen zu ziehen.

Das Alter unserer Patienten verteilt sich folgendermaßen:

10—20 Jahre	1
20—30 „	7
30—40 „	9
40—50 „	14
50—60 „	5

Die jüngste Patientin war bei Beginn der Erkrankung  $10\frac{3}{4}$  Jahre, die älteste nahezu 60 Jahre alt. — Das Ergebnis unterscheidet sich wesentlich von dem anderer Autoren. Nach Oppenheim, Bruns und Redlich ist das zweite bis vierte Dezennium am häufigsten betroffen. Wir fanden im 5. Dezennium fast ebensoviel Fälle, als im 3. und 4. Dezennium zusammen genommen — zweifellos ein Zufall, der nicht einmal aus der Eigenart des Materials zu erklären ist, denn 15 unserer Fälle stammen aus der Kriegszeit, in welcher nur Militärpersonen in unserer Anstalt aufgenommen wurden, ein Umstand, der eher ein Überwiegen jüngerer Jahrgänge erwarten ließe. Derselbe Umstand läßt eine Statistik über die Beteiligung der Geschlechter müßig

erscheinen, da das Überwiegen des männlichen Geschlechtes, wie es von Gowers, Bruns, Oppenheim, Redlich festgestellt und von Bruns auf die ätiologische Bedeutung der Schädeltraumen zurückgeführt wurde, in unserem Material durch äußere Umstände gewährleistet ist. Was diese Beziehung zwischen Trauma und Hirntumor anbelangt, auf die zuerst Virchow (zit. nach Laehr) aufmerksam machte, so wird dieselbe von neueren Autoren gewiß mit Recht sehr skeptisch beurteilt. Mendel fand unter 1500 Fällen von Hirntumor nur drei, die er als traumatisch bedingt gelten läßt. In vielen Fällen, wie in dem von Babonneix, wird ein ätiologischer Zusammenhang überhaupt abgelehnt, in anderen (so z. B. Collin und Barbé) ein gewisser Einfluß des Traumas auf den weiteren Verlauf des Tumors angenommen. Wir möchten zu dieser ungemein schwierigen Frage, die in der Literatur seit langem lebhaft diskutiert wird, nur mit Rücksicht auf zwei von uns beobachtete Fälle Stellung nehmen. Das Trauma kann als alleinige Ursache wohl in keinem Falle betrachtet werden, sondern immer nur als auslösender Faktor, dessen größere oder geringere Wertigkeit sich meist der Beurteilung entzieht. Die zweifellos vorkommenden Fälle jedoch, in denen „ein bis dahin ganz oder im Wesen latent gebliebener Tumor durch das Trauma, etwa unter dem Einfluß einer Blutung, klinisch erst in Erscheinung tritt und von da ab die typische Progression zeigt“ (Redlich), weisen darauf hin, daß, was ja auch von anderweitig lokalisierten Geschwülsten bekannt ist, unter nicht näher bekannten Bedingungen die traumatische Gewebsalteration zur Wucherung bereits vorhandener Geschwulstzellen Anlaß geben kann. Daß diese Geschwulstzellen aber vor dem Trauma noch nicht vorhanden waren und ihre Entstehung erst durch dieses bewirkt wurde, ist an sich unbeweisbar und kaum wahrscheinlich. Immerhin ist auch jene in beschränktem Sinn ätiologische Beziehung im einzelnen Falle recht problematisch und doch mit Rücksicht auf ihre forensische Bedeutung dringend einer Klärung bedürftig. In unserem Material kam die traumatische Bedingtheit des Hirntumors zweimal in Frage.

In einem Falle (es ist der auf S. 128 eingehender geschilderte Fall A. K.) traten im Anschluß an einen Sturz mit Schädeltrauma im Jahre 1908 epileptische Anfälle auf, die sich in den folgenden 7 Jahren in großen Intervallen wiederholten. Im Juli 1914 hatte Pat. 4 Anfälle, im Dezember desselben Jahres wurde er im Status epilepticus mit deutlicher Bevorzugung der rechten Körperhälfte bei uns eingeliefert. Der weitere Verlauf ergab das Bestehen eines autoptisch festgestellten Glioms der linken Hemisphäre (siehe später).

Der andere Fall betrifft einen bis dahin gesunden 40jährigen Mann, der im November 1915 durch einen Steckschuß ins Stirnhirn verwundet wurde und seither an Kopfschmerzen litt. Im Dezember 1916 trat eine Sehschwäche hinzu, die ein weiteres Jahr später, als Pat. in unsere Behandlung kam, auf eine ausgesprochene Stauungspapille zurückgeführt werden konnte. Die Röntgenplatte zeigte ausgedehnte Verkalkungen in der Gegend des rechten Hinterhornes, die

mit Wahrscheinlichkeit auf ein Psammom des rechten Plexus chorioideus zurückzuführen waren (siehe später).

In beiden Fällen ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor recht zweifelhaft. Der erstgenannte galt durch 7 Jahre vor dem plötzlichen Eintreten gehäufter Anfälle als genuine, vielleicht auch traumatische Epilepsie. Fälle dieser Art, wo nach jahrelang bestehender Epilepsie ein Gehirntumor in Erscheinung tritt, sind mehrfach bekannt. Bériel und Gardère halten zwei Erklärungen für möglich. Entweder sind es sehr langsam wachsende Gliome, die bereits in den allerersten Stadien Epilepsie verursachen, oder umgekehrt, die Veränderungen des cerebralen Gewebes, welche eine Epilepsie auslösen, begünstigen das Auftreten von gliomatösen Neubildungen. In diesem Falle wäre der Tumor lediglich eine Komplikation der Epilepsie. Auf unseren Fall angewendet, sind folgende Möglichkeiten denkbar: 1. Das Trauma bewirkt das Manifestwerden einer bis dahin latenten Geschwulstanlage und symptomatische Epilepsie. 2. Das Trauma verursachte Gewebsveränderungen, die einerseits die Epilepsie auslösten, andererseits das Auftreten der gliomatösen Neubildung begünstigten. 3. Der Tumor stellt eine zufällige Komplikation einer traumatischen Epilepsie dar. 4. Das Trauma hat weder mit der Epilepsie noch mit dem Tumor ätiologisch etwas zu tun und es handelt sich um die zufällige Komplikation einer genuine Epilepsie mit einem Gliom. Die Möglichkeit einer zufälligen Koinzidenz besteht zweifellos, ebenso wie im zweiten Fall, wo zwischen dem Kopfschuß und dem Auftreten der Sehschwäche ein Zeitraum von 13 Monaten liegt. Die seit dem Kopfschuß bestehenden Kopfschmerzen können als Tumorsymptom nicht betrachtet werden. Und in Anbetracht dessen, daß der Tumor ganz anders lokalisiert ist, als das röntgenologisch nachweisbare Projektil, daß ferner das Leiden sich innerhalb einer nahezu einjährigen Beobachtungszeit fast stationär verhielt, ist es viel wahrscheinlicher, daß der Tumor schon lange vor dem Trauma latent bestand und unbeeinflusst durch den Kopfschuß langsam weiterwuchs, bis er Symptome machte.

Im übrigen bringt unser Material für die Frage der Ätiologie nichts Neues bei.

### Zur Symptomatologie.

#### a) Allgemeinerscheinungen.

Das konstante Symptom des Gehirntumors, der Kopfschmerz, fehlte auch in unseren Fällen nur einmal bei einem Tumor der Hirnbasis, der überhaupt keine Allgemeinerscheinungen und auch objektiv außer einer Erweiterung der oberen Papillenvene keine Drucksymptome hatte. Bei einem Tumor der linken Zentralwindung trat der Kopf-

schmerz nebst anderen Allgemeinerscheinungen — Pulsverlangsamung, Benommenheit, Erbrechen — erst nach monatelang vorausgehenden Lokalsymptomen ein. Eine Patientin mit fraglichem Tumor der Medulla oblongata klagte über Kopfschmerzen nur beim Husten und Pressen, während sie sonst ganz schmerzfrei war. Die Hirndruckerscheinungen beschränkten sich hier auf eine röntgenologisch nachweisbare Erweiterung der Sella und Vertiefung der Impressiones digitatae. In diesen drei Fällen scheint ein gewisser Parallelismus zwischen Hirndruck und Kopfschmerz unverkennbar. Aber das Verhältnis ist nicht immer so einfach. Bei einem Tumor der rechten vorderen Zentralwindung traten Kopfschmerzen erst  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn der ersten Erscheinungen auf. Der Kranke hatte zur Zeit der Untersuchung eine vorgeschrittene Stauungspapille. Das Bestehen des Hirndruckes vor dem Auftreten der Kopfschmerzen ist hier zum mindesten wahrscheinlich. Daß gerade kleine Tumoren der Zentralwindungen Kopfschmerzen sehr lange vermissen lassen können, wird auch von Redlich hervorgehoben. Aber auch bei einer Kranken mit Acusticustumor, ausgesprochener Stauungspapille und einem für Hirndruck typischen Röntgenbefund spielten Kopfschmerzen fast gar keine Rolle, ebenso bei einem fraglichen Tumor des Ganglion Gasseri und bei einem Stirnhirntumor, beide mit zweifellosen und stark ausgebildeten röntgenologischen Hirndruckerscheinungen. Solche Fälle beweisen, daß zwischen Hirndruck und Kopfschmerz zum mindesten keine ganz einfache Kausalitätsbeziehung besteht (s. a. Redlich). Der umgekehrte Fall — heftiger Kopfschmerz ohne sonstige nachweisbare Drucksymptome — kommt natürlich auch vor, ist aber für die Pathogenese der Tumor-Kopfschmerzen nicht verwertbar, da sowohl die Stauungspapille als auch der positive Röntgenbefund und die anderen objektiven Hirndrucksymptome auch bei bestehendem Hirntumor fehlen können. Freilich wird in eben diesen Fällen die Diagnose häufig ungewiß bleiben müssen, wie etwa auch in folgenden zwei Fällen unseres Materials:

1. M. C., 50jähriger Arzt; früher progrediente, jetzt seit Jahren stationäre linksseitige Abducens- und Hypoglossuslähmung mit Zungenatrophie, linksseitige Schwerhörigkeit, Parästhesien im linken Trigeminusgebiet, daneben Schwindel, Andeutung von Romberg und Kopfschmerz vom Typus der Migraine ophthalmique. Röntgenbefund und ophth. Befund normal. Wassermann negativ (siehe unten, Fall 6 der Basistumoren).

2. W. K., 48 Jahre alt; progrediente Hirnnervenlähmungen, insbesondere den linken Abducens, Facialis, Acusticus und den Trigeminus beiderseits, l > r, betreffend, daneben linksseitige Hemiparese und Hemianalgesie mit leichten, einander zum Teil widersprechenden Reflexdifferenzen, Kopfschmerz und Schwindel. Röntgenbefund und ophth. Befund normal, Wassermann in Serum und Liquor negativ.

Fall 1 zeigt das Bild eines relativ gutartigen basalen Prozesses, nach vorne bis zum Abducens, nach hinten bis zum Hypoglossus reichend;



im Falle 2 ist mit Rücksicht auf die leichten Pyramidensymptome eine Lokalisierung im dorsalen Anteil der Brücke und des verlängerten Markes anzunehmen. Da wie dort ist es zweifelhaft, ob es sich um einen Tumor handelt. In Fall 1 könnte ein meningealer Prozeß, in Fall 2 eine Encephalitis vorliegen. Sicher ist der diagnostische Wert der Kopfschmerzen an sich in beiden Fällen nicht allzu hoch anzuschlagen. Eher ist es der spezifische Charakter der *Migraine ophthalmique* im ersten Fall, der die Entscheidung in der Richtung des Tumor cerebri beeinflußt (s. Redlich, Bruns u. a.). Ein anderer charakteristischer Typus des Kopfschmerzes: die Exacerbation beim Husten und Pressen ließ uns in einem Fall, der klinisch ganz einer multiplen Sklerose glich und jahrelang als solche betrachtet wurde, an Gehirntumor denken, ein Verdacht, der durch einen positiven Röntgenbefund verstärkt wurde. Wir werden auf den Fall noch zurückkommen (s. S. 107). Daß aber auch die bekannten spezifischen Charaktere des Tumorkopfschmerzes diagnostisch nur mit Vorsicht zu verwerten sind, lehrte uns ein kürzlich beobachteter Fall, der mit typischem Brunsschem Symptom (heftiger Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen bei Lagewechsel, insbesondere des Morgens) in unsere Behandlung kam, bei dem jedoch das Fehlen sonstiger Tumorsymptome, die ausgesprochene Besserung im weiteren Verlauf und der Nachweis hochgradiger arteriosklerotischer Veränderungen die Diagnose zugunsten eines vasculären Prozesses im Gehirn entschied. Es wird also in jedem einzelnen Falle vor allem auf die Gruppierung der Symptome für die Diagnose ankommen.

Lokalisatorisch war der Kopfschmerz in unseren Fällen im allgemeinen nicht verwertbar. Nur in einem Fall entsprach einem Gliom der linken Hemisphäre linksseitiger Kopfschmerz. Als viel wichtiger erwies sich die Klopfempfindlichkeit des Schädels. In zwölf unserer Fälle fand sich mehr oder weniger umschriebene Klopfempfindlichkeit, die mit der Seite des Tumors übereinstimmte. In sechs Fällen ergab sich außerdem ein Hinweis auf die nähere Lokalisation: Klopfempfindlichkeit der linken Stirn- und Schläfengegend bei linksseitigem Stirnhirntumor, Klopfempfindlichkeit der rechten Schläfe bei Tumor des rechten Schläfenlappens, Klopfempfindlichkeit entsprechend der mittleren und vorderen Schädelgrube in drei Fällen von basalem Tumor, Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes bei einem Tumor der Medulla oblongata. In einem Fall ohne sonstige Lokalsymptome schien eine Klopfempfindlichkeit der linken Stirngegend auf dementsprechende Lokalisation hinzuweisen. Daß aber auch diesbezüglich Vorsicht am Platze ist, bewies uns der oben kurz dargestellte Fall 2, der bei pontiner Lokalisation mit vorwiegend linksseitigen Hirnnervenerscheinungen eine Klopfempfindlichkeit der rechten Stirn- und Schläfengegend auf-

wies, sowie ein Fall von linksseitigem Basistumor (Fall 7 der Basistumoren auf S. 111) mit Klopfempfindlichkeit der rechten Schläfe.

Seltener — bloß in fünf Fällen — fanden wir Veränderungen des Perkussionsschalles; am deutlichsten bei einem Tumor der rechten Zentralwindung, der tympanitischen Schall, rechts ausgesprochener als links, bewirkte. Ein Tumor der linken Zentralwindung bewirkte leicht tympanitischen Schall der linken Schädelhälfte. Bei einem basalen Tumor mit linksseitigen Erscheinungen fand sich an der linken Schläfe leichte Schallverkürzung. Bei einem anderen basalen Tumor mit unsicherer Seitendiagnose war der Perkussionsschall rechts tympanitisch, links gedämpft. Bei einem fraglichen Tumor des linken Ganglion Gasseri ergab die Perkussion über der linken Schläfe ausgesprochenen Schachtelton.

Schwindel und Erbrechen fanden wir je 17 mal, meistens nebeneinander, häufig anfallsweise vorkommend. In neun Fällen konnten diese Erscheinungen auch als Lokalsymptome gewertet werden (sieben basale Tumoren mit Acusticussymptomen, je ein Tumor der Medulla oblongata und des Schläfenlappens).

Die Erfahrungen an unseren Fällen veranlassen uns, hier ein Symptom zu besprechen, das sonst seinen Platz unter den Lokalsymptomen findet: es ist dies der Nystagmus. Wir finden ihn in unseren Fällen zehnmal vermerkt. Darunter finden sich:

- 1 Acusticustumor;
- 2 Basistumoren mit Beteiligung des VIII;
- 1 Basistumor ohne „ „ VIII (wahrscheinlich mittlere Schädelgrube);
- 1 Tumor der Medulla oblongata;
- 3 Tumoren des weißen Marklagers;
- 1 Stirnhirntumor;
- 1 Tumor des Hinterhornes.

Der Nystagmus gilt gemeinhin als Lokalsymptom des Kleinhirns, der Medulla oblongata und des Acusticus. Unter den angeführten neun Fällen trifft seine lokaldiagnostische Bedeutung nur viermal — bei drei Tumoren mit Schädigung des Acusticus und einem der Medulla — zu. Da entsteht die Frage, ob ein Symptom, das unter neun Fällen nur viermal auf einen Herd in den zugeordneten Zentren oder Bahnen bezogen werden konnte, überhaupt noch als Lokalsymptom bei Hirntumoren verwertbar ist. Nach Bruns findet man Nystagmus bei Kleinhirntumoren, bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und sehr selten bei Tumoren anderen Sitzes, wenn sie eine Druckwirkung auf die hintere Schädelgrube entfalten. Nach B á r á n y (zit. nach Bruns) und Leidler wird der vestibuläre Nystagmus bei Tumoren der hinteren Schädelgrube immer durch eine Beteiligung der Kerne des Vestibularis in der Medulla oblongata bedingt. — Eine andere Form des Nystagmus, der paretische Nystagmus (Uthoff), ist als Vorläufer

einer totalen Augenmuskellähmung anzusehen. — Bei der Mehrzahl unserer Fälle ist keine von den angeführten Erklärungen gangbar. Daß ein Tumor des Hinterhorns durch Druck auf das Kleinhirn oder die Medulla oblongata Nystagmus verursache, ist kaum anzunehmen. Das Tentorium cerebelli bildet erfahrungsgemäß ein Diaphragma von solcher Widerstandsfähigkeit, daß Tumoren des Occipitallappens trotz der Nachbarschaft zum Kleinhirn selten Kleinhirnerscheinungen verursachen. Trotzdem wäre diese Deutung im vorliegenden Falle nicht abzulehnen, wenn uns nicht fünf weitere Fälle vorliegen würden, die auf jeden Fall nach einer neuen Erklärung verlangen. Sondern wir von diesen noch einen Fall (Ca-Metastase in der rechten Hemisphäre) aus, bei dem ein offenbar ganz besonders starker Hirndruck außer dem Nystagmus noch mehrfache andere Bulbärscheinungen als Fernsymptome hervorgerufen hatte, so bleiben noch immer fünf Fälle ohne greifbare Erklärung.

Es gibt offenbar Fälle — und sie sind nach unseren Erfahrungen nicht selten — wo der Nystagmus weder ein Lokalsymptom, noch ein Nachbarschaftssymptom darstellt, sondern eine Folge allgemeinen Hirndrucks. Die Erklärung als Fernsymptom befriedigt nicht. Denn außer dem oben angeführten sahen wir keinen Fall, wo bulbäre Erscheinungen als Fernsymptome sichtbar wurden. Näher liegt es, den Nystagmus als Symptom des Stauungslabyrinthes (Bruns, Redlich) aufzufassen, einer der Stauungspapille analogen Hirndruckfolge am Vestibularis. Von den zehn Fällen mit Nystagmus sind vier ohne Stauungspapille: Der Tumor der Medulla oblongata, der basale Tumor der mittleren Schädelgrube, ein Basistumor mit Beteiligung des VIII. und der Stirnhirntumor. Zum mindesten für die vier Tumoren des Großhirns mit Stauungspapille ist also das Bestehen eines beträchtlichen Hirndruckes als Voraussetzung einer Stauungspapille und eines Stauungslabyrinths nachgewiesen. Die Vermutung ist also gerechtfertigt, daß der Nystagmus bei manchen Hirntumoren als ein Symptom des Stauungslabyrinths zu betrachten und demgemäß zu den Allgemeinsymptomen zu rechnen ist. In diesen Fällen ist er vielleicht mit dem viel häufigeren Schwindel in Analogie zu setzen, der ja, obwohl zu den Allgemeinsymptomen des Hirntumors gehörig, letzten Endes doch auf eine mittelbare Reizung des Vestibularapparates zurückzuführen sein dürfte. Dem Schwindel schreibt man keine lokaldiagnostische Bedeutung zu. Der Nystagmus dürfte als Lokalsymptom auch nicht wesentlich höher zu werten sein, zumal da er ja auch (siehe Šerko u. a.) als Begleitsymptom raumbeengender Prozesse im Rückenmark, selbst im unteren Dorsal- und Lendenmark, vielfach beobachtet wurde. Für diese Fälle dürfte freilich die Annahme einer Druckwirkung auf die Medulla oblongata näherliegen.

Einiges wäre über die psychischen Störungen bei unseren Fällen zu sagen.

Die Ansichten der Autoren über die Häufigkeit psychischer Störungen bei Hirntumoren gehen weit auseinander. Sterling fand sie in 40%, di Gaspero in 50% aller Fälle, während Pfeifer unter 86 Fällen nur 3 ohne psychische Störungen fand. Es ist klar, daß hier grundsätzlich verschiedene Auffassungen darüber zugrunde liegen, was als psychische Störung zu betrachten sei und was nicht. Je nachdem man etwa die terminale Bewußtseinsstörung oder die aphasischen, apraktischen, agnostischen Erscheinungen zu den psychischen Störungen zählt oder nicht, wird die Schätzung ihrer Häufigkeit verschieden ausfallen. Wichtiger ist die Frage nach der lokalisatorischen Bedeutung der psychischen Störungen. Gegenüber der zuerst von Eleonore Welt behaupteten Lokalisation der psychischen Funktionen im Stirnhirn, die heute noch von Mingazzini, Donath und zum Teil von Redlich für möglich oder wahrscheinlich gehalten wird, vertraten Munk, Ed. Müller und nach ihnen Schuster, Pfeifer, Sterling, Stern u. a. die Ansicht, daß es sich hier um Allgemeinerscheinungen handle, die (Schuster, Ed. Müller) besonders bei großen Tumoren auftreten und (Bruns) nur deshalb bei Stirnhöhlelntumoren häufiger sind als bei anderer Lokalisation, weil diese, vor allem bei rechtsseitigem Sitz, lange symptomlos bleiben und deshalb größer als die Tumoren anderer Regionen werden können. Redlich fand psychische Störungen in 80% der Stirnhirntumoren. Insofern also, als die statistischen Daten dazu zwingen, wird man den psychischen Störungen eine gewisse lokalisatorische Bedeutung zugestehen können, ohne deshalb im Stirnhirn Zentren der höheren seelischen Funktionen annehmen zu müssen. In erhöhtem Maße gilt dies für Balkentumoren, bei denen psychische Störungen noch häufiger sind als bei frontaler Lokalisation. Putnam und Williams fanden sie unter 38 Balkentumoren 34 mal. Auch di Gaspero stellt die Balkentumoren an die Spitze der Häufigkeitstabelle; darauf folgen der Reihe nach Stirnhirn, Hinterhauptlappen, Schläfe- und Scheitellappen, Kleinhirn, Hypophyse, Hirnstamm, Zentralwindungen. — Pathogenetisch bringt Redlich die psychischen Störungen mit den von ihm nachgewiesenen diffusen Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren (in den tieferen Schichten der Hirnrinde Vermehrung der Trabanzellen, stellenweise Neurophagie, Veränderungen der Ganglienzellen, Adventitia- und Intimawucherungen an den Gefäßen) in Beziehung. Sterling führt diese und mit ihnen die psychischen Störungen wie alle anderen Allgemeinsymptome auf die Hirnschwellung im Sinne Reichardts und daraus folgende Hirnreizung zurück.

Wir sahen psychische Störungen in 15 unserer Fälle. Bei fünf von ihnen ist die Lokalisation im Stirnhirn teils durch Obduktion oder Operation sichergestellt, teils auf Grund der klinischen Symptome wahrscheinlich. Bei einer Gesamtzahl von acht Stirnhirntumoren ergibt sich also auch aus unserem Material die überwiegende Häufigkeit psychischer Störungen bei dieser Lokalisation. Dagegen ist eine stärkere Beteiligung der rechtsseitigen Stirnhirntumoren an den psychischen Störungen, wie sie vielfach (s. Bruns, Redlich u. a.) festgestellt wurde, aus unseren Fällen nicht ersichtlich. Unter acht Stirnhirntumoren waren fünf linksseitige, unter fünf solchen mit psychischen Störungen vier linksseitige. Übrigens mißt di Gaspero im Gegensatz zu den anderen Autoren gerade der linken Hemisphäre bezüglich der psychischen Störungen erhöhte Bedeutung zu. Die anderen neun Fälle

mit psychischen Störungen verteilen sich wie folgt: je zwei Tumoren des Schläfelappens und der motorischen Region, je ein Tumor des Hinterhauptlappens, der Hirnbasis und des Hirnstammes und je ein Tumor mit rechts- und linksseitigen Erscheinungen bei unsicherer Lokalisation. Einer der Stirnhirntumoren war auch tief in den Balken hineingewuchert. In sieben von den 15 Tumoren mit psychischen Störungen liegt uns der Obduktionsbefund vor. Es handelt sich fast durchwegs um außerordentlich große Tumoren. — Was die Art der psychischen Störungen anbelangt, so sahen wir meistens die gewöhnlichen Erscheinungen der Schlafsucht, Benommenheit, Apathie, Gedächtnisschwäche, Verlangsamung aller Reaktionen. In zwei Fällen fanden sich Zeichen von Moria, Charakterveränderung, Neigung zu obscönen Witzen. Diese Erscheinungen, die vielfach geradezu als Stirnhirnsymptome aufgefaßt wurden, sahen wir bei einem Stirnhirntumor und bei einem mäßiggroßen cystischen Tumor der rechten Zentralwindung, der allerdings auch sonst ziemlich rasch zunehmende Allgemeinerscheinungen — insbesondere Stauungspapille — verursachte. Gewiß ist also auch die Moria nicht charakteristisch für Stirnhirntumoren (s. a. Serog, Pfeifer, Sterling, Stern u. a.).

Relativ selten — nur fünfmal — fanden wir als Zeichen des gesteigerten Hirndruckes ausgesprochene Pulsverlangsamung. Es waren durchwegs große Tumoren, die auch sonst deutliche Hirndrucksymptome aufwiesen. Zwei Basistumoren wiesen einen auf der Seite des Tumors ausgebildeten Exophthalmus auf. Drei Fälle — ein Tumor des Stirnhirns, einer des Hinterhauptlappens und einer mit unsicherer Lokalisation — zeigten in der letzten Zeit vor dem Tode Nackensteifigkeit und positiven Kernig, so daß sich in Anbetracht der zunehmenden Benommenheit ein an Meningitis erinnerndes Bild ergab.

Einiger statistischer Überlegungen bedarf die Frage der Stauungspapille. Wir fanden sie unter 36 Fällen 21 mal, also bloß in 58,3% der Fälle. Scheiden wir davon 7 Fälle aus, bei denen die Tumordiagnose nicht ganz außer Zweifel war, so ergeben sich 20 unter 29 Fällen oder 68,9% Stauungspapille. Die Zahl bleibt hinter Angaben früherer Autoren zurück, die sich meist um 80% bewegen (Gowers, Bruns, Oppenheim; nur Knapp [zit. nach Redlich] fand die Stauungspapille nur in  $\frac{2}{3}$  der Fälle). Gewiß ist die niedrige Zahl in unseren Fällen auf Zufälligkeiten des Materials zurückzuführen. Andererseits ist aber auch zu beachten, daß die Ausscheidung der zweifelhaften Fälle die Statistik sicher zu ungunsten der Fälle ohne Stauungspapille verfälscht, denn wie auch aus unserem Material ersichtlich, erscheint die Diagnose mit der Feststellung der Stauungspapille meist gesichert, bleibt aber häufig unsicher, wenn die Stauungspapille fehlt. Noch größer müßte die Prozentzahl der Stauungspapille werden, wenn man

sich auf die operierten und obduzierten Fälle beschränkt, weil damit alle relativ gutartigen, wenig progredienten Fälle, die verhältnismäßig oft die Stauungspapille vermissen lassen, ausgeschaltet erscheinen. Es ist gewiß nur ein Zufall, wenn sich diese Voraussetzung an unserem Material nicht erweist. Unter 17 durch Obduktion oder Operation verifizierten Fällen fanden wir nur 11 = 64,7% mit Stauungspapille. Im allgemeinen sollte man die tatsächliche Häufigkeit der Stauungspapille wesentlich niedriger anschlagen, als ihren statistischen Zahlen entspricht. Unter den 9 Fällen ohne Stauungspapille finden sich 3 Tumoren der Hirnbasis, je 2 Tumoren des weißen Marklagers und der Zentralwindung, je ein Tumor der Brücke und der Medulla oblongata. Die Lokalisationen der Tumoren mit Stauungspapille sind folgende: 4 Stirnhirn-, 3 Acusticus-, 2 Schläfelappentumoren, je 2 Tumoren der Zentralwindungen, der Hirnbasis und des Hinterhauptlappens, je 1 Tumor der Medulla oblongata und — wahrscheinlich — des Pons, 1 Basistumor der hinteren Schädelgrube, schließlich 2 Tumoren mit unsicherer Lokalisation. Aus den Zahlen ist die relative Seltenheit der Stauungspapille bei Pons Tumoren, sowie das fast regelmäßige Vorkommen der Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube (3 Acusticustumoren, s. Redlich u. a.) von neuem ersichtlich.

Viel diskutiert wurde die Frage, ob einseitige oder ungleich starke Ausbildung der Stauungspapille für die Seitendiagnose verwertbar ist. Nach Marburg ist die einseitige Entwicklung der Stauungspapille für die Seitendiagnose noch am ehesten bei Tumoren der Rinde und des Kleinhirnbrückenwinkels zu verwerten. Nicht zu verwerten ist sie bei infiltrierenden und substituierenden Tumoren. Nach Mohr ist einseitige Stauungspapille selten, auch liegt sie durchaus nicht immer auf der Seite des Tumors. Bei ungleicher Ausprägung der Stauungspapille ist sie häufig auf der Seite des Tumors stärker. Wir fanden einseitige Stauungspapille bei einem Gliom der rechten Hemisphäre im Bereiche des Stirnhirnes und zwar auf der Seite des Tumors. In sechs Fällen war die Stauungspapille auf den beiden Seiten verschieden stark ausgesprochen. Die stärkere Stauungspapille entsprach dreimal der Seite des Tumors je ein Tumor des VIII., des Occipitallappens (subcortical) und der Zentralwindung, ebenfalls subcortical einmal lag der Tumor auf der entgegengesetzten Seite, bei einem corticalen Tumor der Zentralwindung. Die letzten zwei waren Tumoren des Hirnstammes mit annähernd medianer Lokalisation. Wir sehen daraus, daß auch Marburgs diagnostische Regeln nur mit Vorsicht verwertet werden können. Sie stimmen für den Fall von Acusticustumor, dagegen ganz und gar nicht für die Unterscheidung corticaler und subcorticaler Tumoren: Es ist bei unseren Fällen gerade umgekehrt. Auch bezüglich der Geschwulst-art stimmt es nur zum Teil: der Acusticustumor ist allerdings ein

Fibrogliom mit expansivem Wachstum, die anderen vier aber, von denen die Geschwulst durch Obduktion oder Operation bekannt wurde, waren durchwegs Gliome, also infiltrierende Geschwülste, und doch entsprachen sie in drei Fällen der Seite der stärker resp. — in einem Fall — allein ausgebildeten Stauungspapille. — Es scheint uns demnach geboten, der ursprünglichen von Redlich u. a. vertretenen Anschauung beizupflichten, daß die einseitige oder einseitig stärkere Stauungspapille im allgemeinen für die Seitendiagnose mit großer Vorsicht verwertbar ist, derart, daß *ceteris paribus* der Tumor eher auf der Seite der stärkeren oder allein ausgebildeten Stauungspapille als auf der Gegenseite liegt. Eine Differenzierung der diagnostischen Verwertbarkeit je nach der sonstigen Lokalisation und nach der Geschwulstart im Sinne Marburgs scheint uns zu gewagt. Sie wäre nur auf Grund sehr großer Zahlen durchführbar.

Epileptische Anfälle sahen wir in 11 Fällen. Die Frequenz entspricht ungefähr den in der Literatur angegebenen Zahlen: Bruns fand sie 19 mal unter 63 Fällen, Knapp (zit. nach Redlich) in  $\frac{1}{4}$  der Fälle. Was die Art der Krämpfe anbelangt, so handelt es sich entweder um Jacksonanfälle oder um gewöhnliche epileptische Anfälle oder schließlich um epileptische Äquivalente der verschiedensten Art. Zwischen dem typischen Jacksonanfall, der von einer Extremität ausgeht und sich auf diese beschränkt oder von da auf die ganze Seite, schließlich auch auf die Gegenseite übergreift, und dem gewöhnlichen epileptischen Anfall kommen bei Hirntumoren alle Übergänge vor. Die Regel, wonach typische Jacksonanfälle als Lokalsymptom der Zentralwindungen zu betrachten seien, duldet zahlreiche Ausnahmen. Bei großen Stirnhirntumoren auftretende Jacksonanfälle sind als Nachbarschaftssymptome zu verstehen (s. Redlich). Als Unterscheidungsmerkmal gegenüber wirklich corticalen Krämpfen führt Bruns an, daß die Jacksonanfälle bei Tumoren des Centrum semiovale zwar halbseitig sind, aber doch nicht immer in derselben Muskelgruppe beginnen. Nach Redlich und Oppenheim können vereinzelt auch subcorticale Geschwülste, solche der Stammganglien, des Hirnschenkels usw. Jacksonanfälle auslösen. Bruns faßt solche Jacksonanfälle, die unter Umständen bei Tumoren jeden beliebigen Sitzes auftreten können, als Fernsymptome infolge des bestehenden Hydrocephalus auf.

Von unseren 11 Fällen zeigten 7 ausgesprochenen Jacksontypus im Anfall. Drei davon waren Tumoren der Zentralwindungen. Von diesen hatte einer nur wenige Anfälle von sensiblem Jackson, bei den beiden anderen handelte es sich um typische, von der Hand ausgehende, allmählich die ganze Seite ergreifende Krämpfe, die gelegentlich, wenn sie zum Kopf gelangten und auf die Gegenseite übergingen, auch zu

Bewußtlosigkeit führten. — Drei Tumoren des Centrum semiovale hauptsächlich dem Frontallappen angehörend, hatten ausgesprochen halbseitige Krampfanfälle. Sie sind als Nachbarschaftssymptome leicht verständlich. Minder klar ist das Vorkommen von isolierten Zuckungen des linken Arms bei einem Tumor des rechten Hinterhauptlappens. Wir müssen auf die Brunssche Erklärung — Fernsymptom bei bestehendem Hydrocephalus — recurririeren, wobei freilich unerklärt bleibt, warum gerade das corticale Armzentrum auf den Druck mit Reizerscheinungen antwortete.

In zwei weiteren Fällen handelte es sich um Schläfelappentumoren. Der eine von ihnen wurde im Status epilepticus eingeliefert und starb 12 Stunden danach. Die Obduktion ergab eine Ca-Metastase im Schläfelappen. Der andere Fall zeigte Anfälle eigentümlicher Art: schlafähnliche Bewußtseinstrübung mit Secessus und positivem Babinski, aber ohne Krämpfe. Diese Anfälle wurden in einer auf diesen Fall bezüglichen Arbeit von Groß als narkoleptische oder narkoleptiforme charakterisiert. Wir möchten sie am ehesten trotz der von Groß dagegen angeführten Argumente als epileptische Äquivalente auffassen. Ganz wie diese traten sie unvermittelt, z. B. während eines Gespräches mit dem Arzt ein. Während des Anfalls war — im Gegensatz zur Narkolepsie — Pupillenstarre und beiderseitiger Babinski nachweisbar. Drittens war der Kranke während des Anfalls nicht erweckbar, sondern erlangte nur spontan das Bewußtsein wieder, zum Unterschied von den narkoleptischen Anfällen, die auch bezüglich der Weckbarkeit dem normalen Schlaf gleichen.

Eigenartig waren die Anfälle in einem Fall von Tumor des linken Stirnhirns, der, wie klinisch und autopsisch festgestellt wurde, auf das motorische Sprachzentrum und die vordere Zentralwindung übergriff. Die Krämpfe hatten manchmal — nicht immer — corticalen Charakter; sie bestanden dann in einem Spasmus im rechten Facialis. Dies waren die „kleinen“ Anfälle, ohne Bewußtseinsverlust, gewöhnlich von einer Zunahme der dysarthrischen Sprachstörung gefolgt. Daneben aber hatte die Kranke große Anfälle mit oder ohne Bewußtseinsverlust, die, soweit wir sie beobachten konnten, meistens viel mehr hysterische als epileptische Züge aufwiesen. Einer dieser Anfälle verlief etwa folgendermaßen: Pat. lag wach im Bette, als sie plötzlich mit den Füßen umherzuschlagen begann. Sie steckte das Taschentuch zwischen die Zähne, nahm die Schwester krampfhaft um den Hals und stöhnte. Keine Bewußtlosigkeit; hierauf heftiges Weinen. Keine Amnesie. Die Gesichtsfarbe blieb unverändert. — Andere Anfälle, von denen keiner dem anderen glich, trugen zum Teil epileptischen, zum Teil ausgesprochen hysterischen Charakter. Dazu kam, daß die Sprachstörung der Pat., zwar deutlich dysarthrischer Natur, doch durch gewisse Übertriebenheiten und infantile, zum Teil fast dem Stottern verwandte Züge den Gedanken an eine funktionelle Sprachstörung nahelegte, eine Vermutung, die durch den günstigen Erfolg einer suggestiven Therapie mit dem faradischen Strom scheinbar bestätigt wurde. Wenige Tage später bot die Pat., an deren organischer Erkrankung mit



Rücksicht auf die starke Facialis- und Hypoglossusparese von zentralem Typus freilich nie gezweifelt wurde, das Bild des rasch wachsenden Gehirntumors mit Somnolenz, Erbrechen, Pulsverlangsamung bei zeitweise beiderseitigem, ständig rechtsseitigem Babinski. Der Röntgenbefund, bisher negativ, ergab nunmehr sichere Zeichen von Steigerung des intracerebralen Druckes. Keine Stauungspapille. Nach wenigen Wochen erfolgte der Tod. — Die Beobachtung zeigt aufs neue jene verwirrende Kombination von organischen mit hysterischen Symptomen, wie sie zuweilen — insbesondere während des Krieges — beschrieben wurde.

Wenig beachtet sind im allgemeinen die Blasenstörungen bei cerebralen Herderkrankungen.

Man findet Blasenstörungen gelegentlich in Form von Dysurie und Retentio, seltener Inkontinenz, bei Tumoren des Streifenhügels und Linsenkernes, der Brücke und der Zentralwindungen. (Jastrowitz, Erb, Czyhlarz und Marburg). Die Angaben basieren vor allem auf den eingehenden Untersuchungen von Czyhlarz und Marburg (1911). Unter Bezugnahme auf Tierversuche nehmen diese Autoren ein corticales Blasenzentrum in der motorischen Region zwischen Arm und Beinzentrum etwa in der Gegend der Hüfte an, das durch die Hirnschenkel mit dem Rückenmark in Beziehung steht. Im Sinne der Broadbentschen Theorie, wonach symmetrische Innervationen in der Rinde symmetrisch repräsentiert sind, seien die corticalen Zentren jeder Hemisphäre als Zentren für beide Seiten aufzufassen. Die corticale Blasenstörung dürfte in dem Unvermögen zur Erschlaffung des Sphincter vesicae bestehen, eine Störung, die bei einseitigen Herden gewöhnlich vorübergehender Natur sei. — Neben dem corticalen Zentrum nehmen die genannten Autoren ein subcorticales Zentrum im Streifenhügel an, das den auf bewußte Empfindungen (Harndrang) erfolgenden automatischen Blasenbewegungen diene (s. a. Spiegel), schließlich ein Zentrum im Thalamus für die Blasenbewegungen auf affektive Reize (s. a. Nussbaum, Bechterew). Da die corticospinale Verbindung für die Blase wahrscheinlich in der Pyramidenbahn verläuft (s. a. Spiegel, daselbst auch weitere Literatur), treten Blasenstörungen bei Herden im Bereich der Pedunculi cerebri und des Pons auf. In diesen Fällen — bei beiderseitiger Unterbrechung der Pyramidenbahn — fehlt die Sphinkterererschaffung und die Detrusorkontraktion. Später entwickelt sich Inkontinenz. Einen gewissen Einfluß scheine schließlich auch das Kleinhirn auf die Blaseninnervation zu haben (s. a. Spiegel). — Diese Angaben wurden in der Folgezeit vielfach nachgeprüft. Bezüglich der subcorticalen Blasenzentren bestätigte Homburger die Befunde von Marburg und Czyhlarz. Lichtenstern fand in experimentellen Untersuchungen, daß elektrische Reizung des Hypothalamus (Karplus-Kreidlsches Zentrum) zur Blasenkontraktion führt. Im übrigen blieben weitere Beobachtungen über die subcorticale Regulierung der Blasenfunktion aus, und eine lange Reihe von klinischen Mitteilungen über Herderkrankungen der großen Ganglien — Corpus striatum und Thalamus — ließ Blasenstörungen vermissen (s. a. Spiegel, daselbst Literatur). In diesem Punkt bedürfen also die Befunde von Marburg und Czyhlarz noch weiterer Nachprüfung. Reichlicher finden sich Beobachtungen über die corticale Blaseninnervation. Frankl-Hochwart und Fröhlich gelang es im Tierversuch, von der Hirnrinde aus nach Durchschneidung der Nn. hypogastrici und pudendi eine evidente Erschlaffung des Sphincter internus zu erzielen. Klinische Beobachtungen brachten Ed. Müller, Pfeifer, Kleist und Foerster, A. Adler. E. Müller fand bei cerebralen Hemiplegien ganz gewöhnlich jene leichten Formen von Blasenstörung, die bei der multiplen Sklerose kaum jemals fehlen. Pfeifer fand unter 200 Fällen von Hirnverletzung 20 mit einer meist einige Wochen anhaltenden

Blasenstörung (Harnverhaltung). Alle hatten gleichzeitig eine Hemiplegie. Auch er nimmt das Zentrum zwischen Arm und Bein in der Gegend des Hüftzentrums an. Demgegenüber behaupten Kleist und Foerster, daß das corticale Blasenzentrum im Lobulus paracentralis gelegen sei. Kleists Fälle hatten freilich nicht wie jene Pfeifers Retention, sondern Inkontinenz. Adler läßt beide Zentren gelten und weist ihnen verschiedene Funktionen zu: Das Zentrum in der Gegend der Hüfte (Erb, Jastrowitz, Pineles, Ed. Müller, Czyhlarz und Marburg) diene der willkürlichen Hemmung der Urinentleerung (Sphincter externus), das Kleistsche Zentrum der ausdrücklich gewollten Urinentleerung zu einer unpassenden Zeit (Desinnervation des Sphincter internus). Diese Theorie wird allerdings jenen Fällen nicht gerecht, welche zur Annahme des Zentrums zwischen Arm- und Beinregion führten und die meist, wie Pfeifers Fälle, Retention aufwiesen. Denn nach Adlers Annahme müßte eine Läsion dieses Zentrums noch viel eher zu Inkontinenz führen als eine Läsion des Kleistschen Zentrums für willkürliche Entleerung. Denkt man aber an ein Wechselspiel von Reiz- und Lähmungserscheinungen, so ließe sich wohl die Möglichkeit der von Adler angenommenen Funktionsverteilung nachweisen, aber ebenso gut auch die entgegengesetzte. Nach Spiegel beherrscht das der Hüftregion benachbarte Zentrum die Desinnervation des Sphincter und die Kontraktion des Detrusor (entsprechend der Reizung der Nn. pelvici), Läsion dieses Zentrums führt daher zur Retention; das dem Beinzentrum benachbarte Feld wirkt im Sinne der Reizung der Nn. hypogastrici (Erhöhung des Sphinctertonus und Nachlassen des Detrusors), sein Ausfall führt zur Inkontinenz. L. R. Müller nimmt an, daß nur die quergestreiften Muskeln des Beckenausganges der corticalen Innervation unterliegen, daß jedoch durch die willkürliche Desinnervation des quergestreiften M. compressor urethrae bei der Entleerung und der Mm. ischio- und bulbocavernosus beim Schluß der Entleerung reflektorisch die entsprechende Aktion der glatten Muskeln ausgelöst wird.

Es schien uns geboten, die bisherigen Ergebnisse auf diesem wenig bearbeiteten Gebiet kurz zusammenzufassen, obwohl wir uns dessen bewußt sind, daß gerade unser Material, weil es aus Tumoren besteht, zur Lokalisationsfrage wenig beitragen kann. Wir verfügen über vier einschlägige Fälle. In zweien bestand imperativer Harndrang und leichte Retentio urinae. Die Störung bestand in beiden Fällen konstant durch längere Zeit, so daß nach den oben angeführten Ergebnissen der bisherigen Forschung bilaterale Läsionen anzunehmen waren. Tatsächlich handelte es sich in dem einen Fall um ein ungewöhnlich großes Gliom des linken Centrum semiovale, das durch den Balken auf das rechte Centrum semiovale übergrieff; in dem andern Fall um einen fraglichen Tumor der medulla oblongata mit beiderseitigen, wenn auch einseitig stärker ausgesprochenen Pyramidensymptomen. Der zweitgenannte Fall (s. S. 80 u. 107) glich klinisch bis in die Details einer multiplen Sklerose und nur die außerordentlich charakteristischen Kopfschmerzen sowie der positive Röntgenbefund entschieden, wie oben erwähnt, eher zugunsten des Tumors. Daß eine derartige Blasenstörung, die ja ebenfalls (s. a. Ed. Müller) jener der multiplen Sklerose ungemein ähnlich ist, die richtige Diagnose eines Hirntumors nicht eben erleichtert, liegt auf der Hand. In einem dritten Fall bestand Retentio

und zeitweilig leichte Inkontinenz beim Husten und Niesen. Auch hier war eine bilaterale Läsion immerhin wahrscheinlich: es ist der auf S. 111 als Fall 7 der Basistumoren angeführte Fall, bei dem die mit den Symptomen eines Acusticustumors auftretende Geschwulst durch Druck auf die kontralaterale Brückenhälfte eine gleichseitige Hemiparese bewirkte. — Recht unverständlich schien uns der vierte Fall: Es handelt sich um einen langsam progredienten Tumor, bei dem schmerzhafter Harndrang und Retentio urinae die ersten Erscheinungen darstellten. Später entwickelte sich eine bei im wesentlichen intakter Psyche dauernd anhaltende Incontinentia urinae et alvi. Daneben bestand linksseitige Hemiparese und beiderseitige Stauungspapille. Eine röntgenologisch nachgewiesene Enostose des rechten Scheitelbeins konnte als Lokalsymptom im strengen Sinne nicht verwertet werden, da das Fehlen jeglicher Jacksonerscheinungen gegen eine corticale Lokalisation sprach. Wir nahmen einen Tumor in der rechten Hemisphäre an. Die Genese der schweren Blasen- und Mastdarmstörung bleibt unklar. Lokale Blasenaffektion konnten wir selbstverständlich in diesem wie in den andern Fällen durch Untersuchung von urologischer Seite ausschließen. Möglich, daß hier eine subcorticale Blasenstörung, hervorgerufen durch Druck auf die großen Stammganglien, vorlag. — Verständlicher war die Erscheinung der Polyurie bei einem umfangreichen Schläfelappentumor, demselben, der die oben geschilderten, von uns als epileptische Äquivalente aufgefaßten Bewußtseinsstörungen hätte. Daß es sich hier um eine Druckwirkung auf die Hypophyse handelte, ging aus der außerordentlich lebhaften Reaktion des Patienten auf Pituitrin hervor. Auf Pituitrininjektion fiel die Harnmenge regelmäßig von 5000 bis 6000 auf 1800 ccm in 24 Stunden. Doch trat gleichzeitig gehäuftes Erbrechen, schwere Benommenheit und Inkontinenz ein. Die schweren Erscheinungen schwanden sofort, als man mit dem Pituitrin aussetzte.

#### b) Lokalerscheinungen.

Die Lokaldiagnose der Hirntumoren hat in den letzten Jahrzehnten erhebliche Fortschritte zu verzeichnen, ohne daß es eigentlich möglich wäre, diesen Fortschritt zahlenmäßig festzulegen. Denn wenn Bruns angibt, daß in 75% der Fälle die Lokaldiagnose möglich ist, so ist diese wie jede andere Zahl gewiß nur als ungefähre Angabe zu verstehen. Bei einer ganzen Gruppe von Hirntumoren ist eine exakte Herdbestimmung nicht nur nicht möglich, sondern in Anbetracht des anatomischen Tatbestandes theoretisch und praktisch bedeutungslos. — Es handelt sich um jene häufigen Fälle von infiltrierenden Gliomen des weißen Marklagers, die, besonders wenn sie im Bereich des Stirnhirns liegen, ganz enorme Größe erreichen können und bei denen das Auftreten oder

Fehlen von Lokal- bzw. Nachbarschafts- und Fernsymptomen von zufälligen Details ihrer räumlichen Verteilung, des Hirndrucks, des sekundären Hydrocephalus, abhängt. Wenn man sich hier mit der Seitendiagnose begnügt, ist die diagnostische Aufgabe eigentlich gelöst. Näheres über Lage und Ausdehnung des Tumors auszusagen, ist unmöglich und es ist bezeichnend, daß in diesen Fällen ein so zweideutiges Zeichen wie die circumscripte Klopfempfindlichkeit des Schädels oft an erste Stelle rückt. Dadurch aber, daß Nachbarschafts- oder selbst Fernsymptome, wenn sie stark ausgeprägt sind, für Herderscheinungen gehalten werden können, sind diagnostische Irrtümer gerade hier häufig. Am deutlichsten ward uns dies in einem Fall von Ca-Metastase im Gehirn, die wir mit Rücksicht auf die schweren Bulbärscheinungen bei relativ geringen Pyramidensymptomen in der Medulla oblongata lokalisierten. Die Autopsie ergab einen ausgedehnten Tumor der linken Hemisphäre, der also die bulbären Symptome nur durch Fernwirkung hervorgerufen hatte. — Nicht falsch, aber in charakteristischer Weise unvollständig war unsere Diagnose in einem Fall, wo wir mit Rücksicht auf die bestehende schwere Hemiplegie einen Tumor der inneren Kapsel annahmen. Die Autopsie ergab, daß der Tumor mit seiner Hauptmasse im Stirnhirn saß und nur mit einem kleinen Ausläufer in die Capsula interna reichte. Ähnlich verhielt es sich in dem oben (S. 87) geschilderten Fall von Stirnhirntumor mit hysteriformen Anfällen, der nur zum kleineren Teil das motorische Sprachzentrum und die vordere Zentralwindung — entsprechend den klinischen Symptomen — umfaßte, mit der Hauptmasse aber etwa in der mittleren Stirnwindung lag. In anderen Fällen wieder war es das Fehlen bestimmter typischer Lokalsymptome, das die Unvollständigkeit der Diagnose verschuldete. So in einem Fall mit rechtsseitiger Hemiplegie, zeitweise auch links positivem Babinski und einer Aphasie ohne deutliche apraktische Störungen. Der erwartete Tumor der linken Hemisphäre wurde bei der Autopsie wohl gefunden, aber auch seine Fortsetzung durch den Balken bis in das Marklager der rechten Hemisphäre — eine Ausdehnung, die klinisch auf Grund des zeitweise vorhandenen linksseitigen Babinski zwar zu vermuten, aber nicht als sicher anzunehmen war. Der Fall lehrt, daß die Apraxie, das Lokalsymptom der Balkentumoren, auch fehlen (s. a. Sterling, Claude und Schaeffer) oder, wie in unserem Falle, so geringfügig ausgeprägt sein kann, daß es diagnostisch nicht verwertbar ist. Richtig diagnostiziert, aber nicht genau lokalisierbar war ein anderer Fall, wo wir einen Tumor der rechten Hemisphäre annahmen, der, wie die Obduktion lehrte, im Hinterhauptlappen lokalisiert war. Die zweifellos vorhandene Hemianopsie konnte bei dem schwer benommenen, somnolenten Kranken nicht mehr festgestellt werden.

Außer den bereits erwähnten Tumoren des weißen Marklagers sahen wir noch zwei Fälle, bei denen die Diagnose eines Tumors der Hemisphäre einem bei der Obduktion festgestellten Stirnhirntumor entsprach. Beide hatten Jacksonanfälle und Hemiparese der kontralateralen Körperhälfte. Bei einem von ihnen (s. Krankengeschichte A. K. auf S. 128) konnte die Diagnose durch einen röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungsherd intra vitam festgestellt werden.

In dem zweiten Falle sind gewisse Einzelheiten des klinischen Befundes bemerkenswert.

V. O., 22 Jahre alt, Student, früher stets gesund, erkrankte im September 1918 mit Schmerzen in der rechten Brustseite und Hämoptoe, die 3 Wochen anhielt und dann wieder verschwand. Anfangs Januar 1919 begann die linke Hand allmählich schwächer zu werden, dazu kamen zeitweise blitzartige Schmerzen im linken Bein, die beim Gehen nachzulassen pflegten. Am 21. I. 1919 erkrankte Pat. an Lungen- und Rippenfellentzündung. Nach 14 Tagen war er fieberfrei. Die Parese der linken Hand nahm allmählich zu, dazu kam allgemeines Schwächegefühl. Ende Februar 1919 traten die Schmerzen auch im rechten Bein auf. Sie gingen vom Steißbein aus und strahlten in die Beine aus. Von Anfang März bis Anfang April 1919 lag Pat. auf der Klinik Ortner. Man vermutete eine exsudative Pleuritis, doch hatten 3 Punktionen negatives Ergebnis. In dieser Zeit begann das linke Bein schwächer zu werden. Seit Ende März konnte Pat. den linken Arm gar nicht mehr bewegen. Die Muskeln des linken Armes und linken Beines wurden atrophisch. Am 14. IV. 1919 trat ein halbseitiger Krampfanfall auf: die Zuckungen begannen in den Fingern der linken Hand, Kopf und Augen waren nach links gedreht. Das Bewußtsein blieb erhalten. Nach dem Anfall bestand Erschwerung der Sprache, Spannungsgefühl in der linken Wange und Speichelfluß aus dem linken Mundwinkel. Derselbe Anfall wiederholte sich am nächsten Tage vor- und nachmittags. Die Sprachstörung hielt seither — 18. IV. 1919 — an, ebenso das Spannungsgefühl in der linken Wange. Auch muß Pat. jetzt bei der Stuhl- und Urinentleerung stark pressen. — Am 16. IV. bestand Übelkeit vom Magen und Fieber. Die Schmerzen in den Beinen hielten mit großer Intensität an. — Sonst keine Beschwerden. Venerische Affektion wird negiert. — Status praesens vom 18. IV. 1919: Übermittelgroßer, schwächlich gebauter, sehr abgemagerter Pat. Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch. Der Schädel ist nirgends klopf- oder druckempfindlich. Die Lidspalte ist links weiter als rechts, Augenschluß gut, doch ist Schließung des linken Auges allein nicht möglich. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt. Der linke Mundfacialis ist stark paretisch, besonders beim Zähnezeigen, weniger deutlich beim Sprechen. Facialisphänomen beiderseits +. Die Zunge weicht nach links ab. Masseterreflex vorhanden. Sonst Hirnnerven o. B. Keine Nackensteifigkeit. Die linke obere Extremität ist in toto atrophisch, insbesondere die Mm. supra- und infrapinatus, die übrige Schultermuskulatur, die Beuger des Unterarmes, weniger stark die Strecker und die kleinen Handmuskeln. Bei passiven Bewegungen sind leichte Spasmen bemerkbar. Aktiv ist keine Bewegung möglich, die Reflexe sind l. > r. — BDR. und CrR. l. > r. — Die linke untere Extremität ist ebenfalls stark atrophisch, zeigt keine Spasmen. Aktiv sind geringe Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk möglich. Alle Nervenstämme sind stark druckempfindlich, die Muskulatur mechanisch übererregbar. PSR. beiderseits lebhaft, l. > r., ASR. r. +, l. 0. Fußsohlenstreichreflex l. = r. +. Babinski und Oppenheim l. +, r. 0. Laseguesches Zeichen r. angedeutet, l. +. Die Oberflächen- und Tiefensensibilität ist durchwegs erhalten. Elektrische

Untersuchung ergibt Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und galvanisch etwas träge Zuckung mit Überwiegen der Kathode in den Muskeln der linken oberen und unteren Extremität. — Über der rechten Thoraxhälfte hinten Dämpfung vom Angulus scapulae abwärts, daselbst kein Atemgeräusch hörbar. Über den Spitzen leichte Dämpfung und verschärftes Atmen, rechts feuchtes Rasseln. Cor o. B., im Harn keine abnormen Bestandteile. — Pat. geht mit dem linken Bein spastisch-paretisch, auf einen Stock gestützt. — Lumbalpunktion am 24. IV. 1919 ergibt 270 mm Druck, der auf Kompression der Halsvenen prompt steigt und langsam fällt. Der Liquor ist klar und enthält keine Zellen, Salpetersäureprobe bei Verdünnung 1 : 20 negativ. Wassermannsche Probe konnte wegen zu geringer Liquormenge nicht angestellt werden. Der Serum-Wassermann ist negativ. — Der Augenhintergrund ist normal. — Im weiteren Verlauf klagte Pat. ständig über heftige Schmerzen in den Beinen. Am 26. IV. 1919 zweimal leichte Zuckungen in der linken Hand und im linken Fuß. Öfters traten linksseitige Kopfschmerzen auf. Ständig subfebrile Temperaturen, die sich zeitweise auf 38,5—38,8 erheben. Es besteht Retentio urinae, Pat. muß katheterisiert werden, dagegen entleert sich beim Husten unwillkürlich etwas Urin; die Blase ist ausdrückbar. Urologische Untersuchung (Doz. Dr. Schwarz) am 17. V. 1919 ergibt Atonie und Parese des Sphincter, fragliche Parese des Detrusor und beginnende Cystitis. Zur selben Zeit ist eine kleine hypästhetische Zone zu beiden Seiten der Crena an festzustellen. Es zeigt sich leichte Störung der Tiefensensibilität in den Fingern der linken Hand. Lagegefühl und Lokalisationsgefühl der linken Hand sind schwer gestört. Nystagmus beim Blick nach außen oben. — Am 26. V. 1919 fehlt der ASR. beiderseits. — Neuerliche Lumbalpunktion am 2. VI. 1919 ergibt 170 mm Druck, der bei Kompression am Halse nicht ansteigt, 2/3 Zellen im Kubikmillimeter, Salpetersäureprobe bei 1 : 50 ++, Pandy und Nonne-Appelt + + +, Goldsolreaktion ergibt nach 6 Stunden mäßige Zacke bei 1 : 640 und 1 : 1280. — Fortschreitende Abmagerung und Kräfteverfall, ständige heftige Schmerzen, Retentio urinae und Temperatursteigerung. Am 11. VI. fehlen alle Hautreflexe links, Babinski ist nicht auslösbar, PSR. r. > l., ASR. beiderseits 0. Die linke obere und untere Extremität sind komplett gelähmt und leicht spastisch. — Augenuntersuchung am 5. VII. ergibt unscharfe Papillengrenzen. Am 10. VII. 1919 tritt ein Kollaps ein. Seither große Schwäche, Schlafsucht. Beim Erwachen ist Pat. stets vollkommen klar. 12. VII. 1919 Exitus letalis. — Die Obduktion ergibt ein Hypernephrom der linken Niere mit Metastasen in der Leber, in den Lungen, im rechten weißen Marklager des Gehirnes, in der rechten Nebenniere und im Kreuzbein. Genaueren anatomischen Befund des Gehirnes siehe unten.

Der Fall ist schon durch den eigenartigen Verlauf ungewöhnlich. Ein 22jähriger Mann erkrankt kurz nach einer Hämoptoe an Schwäche der linken Hand und Schmerzen im linken Bein. In allmählicher Progredienz entwickelt sich Lähmung des linken Arms und linken Beins mit Atrophien, erst links, dann beiderseits fehlendem ASR. und Blasenlähmung. Vereinzelte Jacksonanfälle nehmen von der linken Hand ihren Ausgang. In Anbetracht der ständigen Temperatursteigerung, der fortschreitenden Abmagerung und der klinisch nachweisbaren Lungenaffektion mußten wir zu der Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung gelangen. Wir nahmen einen Tuberkel in der motorischen Zone und Caries des Kreuzbeins an. Der Befund eines Grawitztumors schien uns um so überraschender, als auch von urologischer Seite keine

Veränderung der Nieren angenommen wurde. Immerhin hatten wir den Fall neurologisch richtig verstanden und lokalisiert und befanden uns nur bezüglich der Ätiologie in einem begreiflichen Irrtum. Früheren Beobachtern war aber, wieder infolge der Eigentümlichkeiten des klinischen Bildes, die zum Teil cerebrale Natur des Leidens nicht klar geworden. Insbesondere war es die atrophische Lähmung der linken oberen und unteren Extremität, die in einem früheren Stadium, vor dem Auftreten der Jacksonanfälle, an Poliomyelitis anterior denken ließ. Während sich nun auf Grund der Obduktion als Ursache der Muskelatrophie an der unteren Extremität die Metastase im Kreuzbein ergab, blieb für die ebenso hochgradige Atrophie an der oberen Extremität nur die Annahme einer cerebralen Atrophie übrig, zumal da die histologische Untersuchung des Rückenmarks zwar hochgradige Hinterstrangsdegeneration, aber keinerlei greifbare Grundlage für eine etwaige spinale Muskelatrophie ergab.

Noch in einem zweiten Fall, bei einem Gliom des linken Centrum semiovale, auf den Balken übergreifend, sahen wir deutliche Atrophie der schwergelähmten rechten Hand.

Cerebrale Muskelatrophien wurden zuerst von Charcot (zit. nach Cassirer) beschrieben. Nach Monakow liegt ihre Ursache in dem gleichzeitigen Ausfall einer großen Anzahl von sensiblen, motorischen und vasomotorischen Funktionen, da solche Atrophien meist bei sehr großen Herden mit ausgedehnten Ausfallserscheinungen sich zu entwickeln pflegen. Das trifft in unseren beiden Fällen zu. Die Lähmung war schwer, der Herd außerordentlich groß. — Markelowitsch nimmt die Existenz trophischer Bahnen an, die in unmittelbarer Nachbarschaft der motorischen, aber mehr oder weniger unabhängig von diesen verlaufen. Enge Beziehungen der trophischen Funktionen zu den sensiblen Bahnen bestünden nicht. Roasenda und Angela hingegen schließen das Bestehen trophischer Zentren im Gehirn aus. Nach ihnen dürfte es sich um Schädigung der trophischen Rückenmarkszentren durch Ausfall der cerebralen Zentren handeln. Die Läsion der Vorderhornzellen könne rein funktioneller Natur und müsse nicht histologisch nachweisbar sein. Die Autoren weisen darauf hin, daß cerebrale Atrophien besonders bei jugendlichen Individuen (s. a. Steiner, zit. nach Steinert) häufig infolge von plötzlichen und heftigen Läsionen vorkommen. Von unseren Patienten war der eine 22 Jahre, der andere 40 Jahre alt. — Nach Schuster kommen cerebrale Atrophien bei Sitz des Herdes in der Rinde, in den großen Ganglien und in den tiefen Gehirnteilen vor, sind weder an Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks, noch an Gelenksaffektionen gebunden. Nach Rhein kann die Muskelatrophie sowohl durch Läsion der basalen Ganglien wie der Rindenregionen bedingt sein. Corticale Lähmungen

können zu Atrophien führen, ohne daß Rückenmarksläsionen hinzutreten brauchen. Allerdings können auch sekundäre Veränderungen in den Vorderhornzellen hinzukommen. Scheidl berichtet über 48 in der Literatur niedergelegte Fälle. Besonders hohe Grade der Atrophie seien zu erwarten bei Herabsetzung oder Ausfall der reflektorischen Beeinflussung der Muskeln bzw. des Muskeltonus, bei allgemeiner Kachexie, Störungen des Muskelgewebes durch infektiöse und toxische Einflüsse und wahrscheinlich durch vasomotorische Störungen. Auch in unserem erstgenannten Falle bestand hochgradige Kachexie, die uns lange Zeit an eine tuberkulöse Affektion denken ließ.

Experimentell haben Sherrington und Grünbaum, Munk, Stier (zit. nach Schuster) cerebrale Atrophien bei Rindenoperationen gesetzt. Histologisch handelt es sich nach Lewy stets nur um eine einfache (nicht degenerative) Atrophie, die auf Verschmälerung der Fasern und Zunahme des Bindegewebes beruht. Am eingehendsten hat Steinert die in Rede stehende Frage studiert. Auf Grund eines großen Materials negiert er fast alle jene Bedingungen der Atrophie, die von den anderen Autoren angegeben werden, wie Alter des Patienten, Größe des Herdes, vasomotorische Störungen usw., und geht von der Tatsache aus, daß das Eintreten der Atrophie nach supranucleären Läsionen die Regel, ihr Fehlen die Ausnahme sei. Da Steinert in den meisten von ihm histologisch untersuchten Fällen die Muskelatrophie nachweisen konnte, muß seine Feststellung anerkannt werden; doch verschiebt sich dadurch das Problem zu der Frage, welches die Bedingungen jener excessiven Atrophie sind, die auch dem nicht darauf eingestellten Beobachter auffallen müssen. Als Bedingungen, die der Ausbildung der Atrophie proportional sind, nennt Steinert den Grad der Lähmung und der Hypotonie, während er die Arthropathien nur als verstärkendes Moment gelten läßt. Zur Erklärung der Atrophie nimmt der Autor mit Goldscheider einen trophischen Einfluß des zentralen motorischen Neurons auf die Muskeln an, der zugleich mit den anderen die Muskeltätigkeit anregenden nervösen Einflüssen gegeben sei. Daß die Atrophie bei Verletzung des peripheren Neurons meist soviel höhere Grade erreiche, liege daran, daß das Vorderhorn nicht nur der Pyramidenbahn, sondern auch noch anderen zentralen Bahnen untergeordnet sei. Beim Kinde sei — nach Steiner — die trophische Funktion der Vorderhornzellen physiologisch unselbständig. Bleibt im individuellen Fall diese Abhängigkeit im späteren Alter erhalten, so sei das betreffende Individuum gegebenenfalls zur cerebralen Muskelatrophie prädisponiert. — Man kann Steinerts Annahme von der trophischen Abhängigkeit des peripheren vom zentralen Neuron zustimmen, ohne deshalb, wie Steinert es tut, das Moment der Inaktivität als ätiologischen Faktor abzulehnen. Es ist sehr wohl möglich, daß die trophische Funktion des zentralen Neurons die „zugleich mit den verschiedenen die Muskeltätigkeit anregenden nervösen Einflüssen“ gegeben ist, nicht so sehr durch die Läsion der Pyramidenbahn, als vielmehr durch die Einstellung der Muskeltätigkeit alteriert wird. Daß die Inaktivität bei dem Zustandekommen der Atrophie eine Rolle spielt, dafür spricht nicht nur der Umstand, den auch Steinert betont, daß Atrophie und Lähmung dem Grade nach einander im allgemeinen parallel laufen, sondern auch die ebenfalls von Steinert bemerkte, aber nicht erklärte Tatsache, daß die Atrophie an den oberen Extremitäten meist viel ausgesprochener ist als an den unteren. Man muß sich vergegenwärtigen, daß der Hemiplegiker in seinem Bestreben, rasch wieder auf die Beine zu kommen, bald mit Gehübungen beginnt und die kleinsten Bewegungsreste der Beinmuskulatur ausnützt, während



er den gelähmten Arm, der trotz vorhandener Bewegungsreste zu Hantierungen nicht brauchbar ist, auch bei mäßiger Lähmung gar nicht verwendet. Aus diesem Verhalten sind die Unterschiede in der Entwicklung der Atrophie an der oberen und unteren Extremität verständlich, sofern man annimmt, daß die Inaktivität unter den Bedingungen der supranucleären Atrophie eine wesentliche Rolle spielt. — Für die individuellen Differenzen in dem Grade der Atrophie bei gleich schwerer Lähmung ist die Annahme einer individuellen Disposition unumgänglich. Wir werden uns erinnern, daß auch bei Läsionen, die eine echte degenerative Atrophie gesetzmäßig hervorrufen, z. B. bei Verletzungen peripherer Nerven, der Grad der Atrophie individuell variiert, so wie alle trophischen Folgeerscheinungen der Leitungsunterbrechung; daß bei gleich schweren Läsionen — etwa kompletter Durchtrennung der Nerven — in dem einen Fall mäßige, in dem anderen Fall allerschwerste Atrophie eintritt; daß auch die gewöhnliche Inaktivitätsatrophie oder etwa die arthrogene Atrophie der individuellen Variation in weiten Grenzen unterworfen ist, ohne daß wir in der jeweils vorliegenden Ursache die Begründung für die Variation finden könnten. So ist die Idee nicht von der Hand zu weisen, daß es sich auch bei den cerebralen Atrophien im wesentlichen um Inaktivitätsatrophien bei Individuen handelt, die auch auf anderweitig bedingte Immobilisierung eines Gliedes mit stärkerer Atrophie reagieren würden. Steiners oben erwähnte Hypothese, daß die individuelle Disposition zur cerebralen Muskelatrophie in einer über das Kindesalter hinaus bestehenden trophischen Unselbständigkeit des peripheren Neurons bestehe, wäre vielleicht auch auf Inaktivitätsatrophien anderer Ätiologie anwendbar. — Sicher ist zum mindesten, daß die cerebralen Atrophien höherer Grade immer nur im Gebiete schwerer Lähmungen auftreten. Daß vasomotorische und sensible Störungen, die direkte Folgen der Gehirnerkrankung sind, beim Zustandekommen der Atrophie begünstigend wirken, ist wohl möglich.

Ein bemerkenswerter Fall von <sup>1</sup>Stirnhirntumor sei eingehender mitgeteilt:

J. D., 33jähriger Bankbeamter, stammt aus nervengesunder Familie. Als Kind überstand er Masern, Scharlach und zweimal Lungenentzündung. Sonst war Pat. außer einigen Bronchialkatarrhen bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung immer gesund. — Am 8. VIII. 1920 wurde ihm plötzlich schwindelig, der rechte Arm fiel ihm schlaff herunter; gleich darauf trat ein Schütteln im Kopf ein. Er wurde zu Bett gebracht. Gleichzeitig wurde der ganze Körper von Schütteln ergriffen; dann trat unter fortdauernden Krämpfen Bewußtlosigkeit ein. Kein Secessus urinae, kein Zungenbiß, aber Schaum vor dem Mund. Der Anfall dauerte 5 Minuten; hierauf schlief Pat. längere Zeit. Am nächsten Tag fühlte er sich wieder völlig gesund. — Am 21. IX. erlitt Pat. einen zweiten Anfall, ähnlich wie der erste, danach bestand Mattigkeit und Kopfschmerz. — Anfangs Oktober kam Pat. morgens zu seiner Frau in die Küche und sagte mehrmals hintereinander: „Die Erde ist rund“. Ob er sonst noch etwas sprach, weiß er nicht. Es soll etwa 10 Minuten gedauert haben. Er fand sich dann wieder im Bett, ohne Erinnerung an das Vorhergegangene, mit unerträglichen Kopfschmerzen. Kein Brechreiz — so wenig wie bei den vorhergegangenen Anfällen — kein Schwindel. Pat. konnte nach dem Anfall 2 Stunden nicht sprechen. Dann kehrte die Sprache wieder, doch fehlten ihm seither oft die Worte beim Sprechen, auch gebrauchte er oft falsche Worte und bemerkte es erst nachträglich. Keine litteralen Paraphrasen. Oft bestand verbale Paraphrasie oder Hemmung des Aussprechens, obwohl er das Wort innerlich richtig hörte. — Die Sprachstörung habe sich seither allmählich gebessert, doch könne er auch jetzt noch lange Sätze nicht sprechen. Allmählich stellte sich auch Schwerbeweglichkeit und Steifigkeit der rechten oberen und unteren

Extremität ein. Beweglichkeit und Gang hätten sich in der letzten Zeit wieder etwas gebessert. — Sonst ist Pat. beschwerdefrei. Lues und Potus negiert. Pat. kam am 29. XI. 1920 auf die Klinik Wagner, am 21. XII. von dort in unsere Anstalt. — Status praesens vom 21. XII. 1920: Pat. ist groß, kräftig gebaut, Muskulatur und Ernährungszustand mäßig. Der Schädel ist normal konfiguriert, an der linken Stirn und linken Schläfe circumscrip't klopffempfindlich. Keine Differenzen des Perkussionsschalles. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, rund und reagieren prompt. Die Augenbewegungen sind frei. Beim Blick nach rechts grobschlägiger horizontaler Nystagmus mit rotatorischer Komponente, beim Blick nach links fein- und schnellschlägiger Nystagmus. Das Gesichtsfeld ist uneingeschränkt, Fundus und Sehschärfe sind normal. Der Cornealreflex ist r. < l. Mundfacialis bei willkürlicher Innervation r. < l. Bei mimischer Innervation gleicht sich die Differenz aus. Die Seitwärtsverschiebung des Unterkiefers erfolgt nach links schwächer als nach rechts. Isolierter Lidschluß ist links möglich, rechts nicht. — Das Gaumensegel bleibt beim Gaumenreflex rechts zurück, die Uvula deviiert dabei nach r. Der Rachenreflex ist beiderseits schwach +. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab und ist frei beweglich. Ohrenuntersuchung (Doz. Leidler) ergibt außer dem erwähnten Nystagmus normale Verhältnisse. — Hals: mäßige Struma, besonders des rechten Lappens. — Obere Extremitäten: Die Interossealräume sind rechts eine Spur mehr eingesunken als links. Sonst keine deutlichen Atrophien. Bei passiver Bewegung im rechten Schultergelenk erfolgt zäher Widerstand und Schmerzäußerung des Pat. Es bestehen deutliche Spasmen rechts. Aktiv sind alle Bewegungen — mit Ausnahme der Einschränkung im rechten Schultergelenk — in vollem Umfang, aber rechts mit deutlich geringerer Kraft als links ausführbar. Die Finger der rechten Hand werden langsamer bewegt und können nicht isoliert gestreckt werden. Beim Strecken des rechten Armes tritt ein sehr grober Tremor auf, der sich verstärkt, wenn die Stellung festgehalten werden soll. Derselbe Tremor tritt bei jeder Intentionsbewegung der rechten oberen Extremität auf, besonders bei dem Versuch, eine bestimmte Stellung aktiv festzuhalten. — Es besteht keine Ataxie. — Wenn Pat. einen Gegenstand mit der rechten Hand fest umgriffen hat, so kann er zuweilen die umklammernden Finger nicht strecken, den Gegenstand eine Zeitlang nicht auslassen. Es gelingt ihm erst nach 5—10 Sekunden unter heftigem Tremor der Hand. Diese Erscheinung ist nicht konstant, nur zeitweilig zu beobachten und tritt gewöhnlich erst nach mehrmaliger Wiederholung der gleichen Innervation (z. B. Händedruck) ein. — Biceps-, Triceps- und Vorderarmperiostreflex beiderseits lebhaft, r. > l. — Zeigerversuch nach Bárány ergibt normalen Befund. — Rumpf: Aufsetzen erfolgt etwas verlangsamt, anscheinend mit rechts etwas geringerer Innervation der Rückenmuskeln. BDR. r. < l., Cremasterreflex r. etwas < l. — Untere Extremität: Leichte Spasmen rechts. Aktive Motilität ist beiderseits im vollen Umfang erhalten. Die motorische Kraft ist rechts sehr herabgesetzt, aber auch links geringer als normal. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt ein heftiger grober Tremor des rechten Beines auf. Derselbe Tremor wird auch bemerkbar, wenn Pat. mit herunterhängenden Beinen am Bettrand sitzt. Er verstärkt sich, wenn das im Hüft- und Kniegelenk gebeugte rechte Bein gehoben wird. — Keine Ataxie der unteren Extremitäten. — Pat. geht etwas unsicher und schleift das rechte Bein etwas nach. Kein Romberg. PSR. beiderseits sehr lebhaft, r. > l. Patellarklonus r. +, l. 0. ASR. r. > l. Plantarreflex bds. sehr lebhaft, r. > l. Babinski r. +. Die Sensibilität ist durchwegs ungestört. — Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund. — Lumbalpunktion (Klinik Wagner) ergibt etwas erhöhten Druck, sonst negativen Befund. Wassermann im Serum und Liquor negativ. Im Harn keine patho-

logischen Bestandteile. — Röntgenbefund (Prof Schüller): Schädeldach von wechselnder Dicke (bis zu 8 mm). Die Merckelschen Venen beiderseits stark entwickelt. Sella flach, ihr Boden hochgradig verdünnt, das Tuberculum und Dorsum sellae fast völlig usuriert. Processus anterior beiderseits erhalten. Keilbeinhöhle den ganzen Keilbeinkörper füllend. — Aphasieprüfung (10. I. 1921): Einfache vorgehaltene Gegenstände werden richtig benannt, nur bei einzelnen komplizierten Worten versagt das Gedächtnis; z. B.: (Manschette) +; (Manschettenknopf) 0. Auf „Manschetten“ ergänzt er richtig „Knopf“. (Aus welchem Material ist er?) aus Gold. (Perlmutterknopf?) — nach langer Pause: Perlmutter. Kopfrechnen prompt. Assoziationsversuch ergibt normale Reaktionen. Beim Addieren langer Reihen gelangt Pat. nur dazu, 7—8 Ziffern zu addieren, stockt dann, beginnt von neuem, bricht schließlich in Tränen aus: er könne nicht weiter, er fühle sich ganz erschöpft. — Schreiben: Pat. schreibt sehr langsam, mühsam und ausgesprochen mikrographisch. Die Aufforderung, größer zu schreiben, bewirkt einen größeren Anfangsbuchstaben, in dessen Verlaufe er in einen heftigen, kleinschlägigen Tremor verfällt. Er bricht dabei in Tränen aus. Ein großes Dreieck kann Pat. nicht zeichnen. Vorpunktiert vermag er es zittrig auszuzeichnen. — Praxieprüfung ergibt keine groben Ausfälle. — Psychisch macht Pat. den Eindruck leichter Demenz. Zeitweise ist eine an Moria erinnernde Euphorie bemerkbar. — 19. I. 1921: Im Anschluß an psychische Erregung klagt Pat. über heftige Kopfschmerzen. Der Tremor der rechten Hand und des rechten Beines ist stärker als sonst. Die Sprache ist schlechter. Pat. bringt die Worte nur mühselig heraus, paraphasiert öfter. — In den nächsten Tagen Besserung des psychischen Verhaltens. — 24. I. 1921: Pat. kann Objekthandlungen am vorgelegten Objekt prompt ausführen. Dagegen versagt er, wenn er dieselben Handlungen ohne Objekt ausführen soll. Da gelingen nur Teilhandlungen, meist der Anfang, mitunter auch der Schluß. Zuweilen sitzt Pat. auch ganz ratlos dabei, etwa bei dem Auftrag, eine (vorgestellte) Zigarette der (vorgestellten) Dose zu entnehmen und sie sich scheinbar anzuzünden. Legt man ihm die dazu gehörigen Objekte vor, dann gelingt es prompt. Einfachere Handlungen, wie: Tür aufsperrn, Anklopfen, Leierkasten spielen, Kaffee mahlen, Zähne putzen, kämmen, gelingen auch ohne Objekt. (Fliegen fangen:) Streift mit der flachen Hand über die Wand. Auch vorgezeigt geht es schlecht. (Suppe auslöffeln:) Perseveriert. (Zähne putzen:) macht Kußbewegungen. (Vorgezeigt dasselbe:) +. Mimische und Ausdrucksbewegungen sind ungestört. Ausspülen des Mundes:) Spitzt den Mund. (Vorgezeigt dasselbe:) + (Gurgeln, Kerze ausblasen:) +. — 7. II. 1921, 3 Uhr 30 Min. nachmittags plötzlich einsetzende Übelkeit. Pat. hat noch Zeit, sich zu Bett zu legen. Dann Zuckungen, angeblich im rechten Arm beginnend, hierauf Bewußtlosigkeit und allgemeine klonische Krämpfe. Nach dem Anfall ist Pat. etwas benommen, spricht langsam und undeutlich. Die rechte obere und untere Extremität sind komplett gelähmt, Haut- und Tiefensensibilität daselbst vollständig erloschen. Die linke Schläfengegend ist intensiv klopfempfindlich. Die Pupillen reagieren prompt. Deutliche Facialisparesie. Die Zunge weicht nach rechts ab. Reflexe der oberen Extremitäten  $r. > l.$  BDR beiderseits 0, PSR und ASR beiderseits gesteigert,  $r. \gg l.$  Babinski beiderseits +. Pat. kann sich nicht aufsetzen. — Kein Zungenbiß, kein Secessus urinae. — Am 8. II. besteht noch immer starke rechtsseitige Hemiparesie, Hypästhesie der rechten Hand und des rechten Unterarmes bis etwa zur Mitte, Herabsetzung der Tiefensensibilität in den Fingern der rechten Hand. Babinski beiderseits +,  $r. > l.$  Schmerzen im rechten Arm. Spontansprache erschwert, Nachsprechen gut. Am 10. II. 1921 ist der Zustand wieder derselbe wie vor dem Anfall. — 21. II. 1921 Operation (Prof. Frisch), I. Akt (Lokalanästhesie): Aufklappen über der linken Zentralregion und dem Stirnlappen. Die Dura ist gespannt, zeigt keine Pulsation. —

24. II. 1921: Sprache wie vorher. Der rechte Arm ist komplett gelähmt. Babinski r. +, l. angedeutet. Sonst Status idem. 28. II. 1921: Der rechte Arm kann in Schulter- und Ellbogengelenk etwas bewegt werden; auch schwacher Händedruck, dabei kann die Innervation wie oben geschildert durch einige Sekunden aktiv nicht gelöst werden und es tritt der beschriebene Tremor auf. — 3. III. 1921 Operation (Lokalanästhesie, später leichte, kurzdauernde Narkose), 2. Akt: Nach Eröffnung der Dura, die sich anscheinend mühelos ablösen läßt, zeigt sich ein dunkelbraunroter, weicher, scharf abgrenzbarer Tumor von Mannsfaustgröße im Bereich der oberen und mittleren Stirnwindung, nach hinten bis an die vordere Zentralwindung reichend. Der Tumor läßt sich mühelos stumpf auslösen und hinterläßt eine seiner Größe entsprechende Einbuchtung in der Gehirnrinde. — 4. III. 1921. Allgemeinbefinden gut. Pat. kann den rechten Arm wieder bewegen, nur die Bewegung im Schultergelenk ist durch Ankylose und Schmerzhaftigkeit gehemmt. Der Händedruck ist kräftiger. Kein Tremor, kein Intentionskrampf. Das rechte Bein wird ohne Tremor in vollem Umfang bewegt. Nachsprechen gut, Spontansprache sehr gehemmt. Pat. bringt nur wenige Worte hervor, antwortet auf Fragen nur „Ja“ und „Nein“ und vertauscht auch diese zwei Begriffe. Babinski beiderseits ++. — 5. III. 1921: Status idem. — 7. III. 1921: Temperatur 38,2. Pat. spricht besser. Er kann nun auch ohne Objekt schon vorzeigen, wie man eine Zigarette aus der Dose nimmt, in den Mund steckt, anzündet und raucht. — 8. III. Die Facialisdifferenz ist nicht mehr nachweisbar, die Zunge deviiert nicht mehr. BDR. und CrR. rechts lebhafter als links. Babinski beiderseits +. Sensibilität ungestört. Die Hemiparese ist bedeutend gebessert. Sprache: spontan und assoziativ wesentlich besser. Vorgezeigte Gegenstände und Personen werden richtig benannt oder aus der Erinnerung beschrieben. Mitunter amnestische Störungen. Keine Paraphasie. — 19. III. Pat. spricht klar und in langen Sätzen. Nur das Erinnerungsvermögen sei manchmal noch mangelhaft. Die motorische Kraft der rechten Extremitäten ist noch herabgesetzt. Es besteht noch Tremor der rechten Hand. Die Reflexdifferenzen sind noch vorhanden. Babinski beiderseits +. Gang mit dem rechten Bein etwas unsicher. Romberg angedeutet. — 29. III. 1921: Pat. ist fast beschwerdefrei. Keine Kopfschmerzen. Der Gang ist sicher. Nur mitunter sei er etwas schwerbesinnlich. Morgenerektionen und Pollutionen, die seit seinem Aufenthalt in Spitälern sistiert hatten, seien zurückgekehrt. Objektiv: Nystagmus nach rechts. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Das Gaumensegel steht rechts etwas tiefer als links, die Uvula deviiert etwas nach rechts. Keine Reflexdifferenz an der O. E. Spur Tremor der ausgestreckten Hand. Deutlicher Tremor bei Händedruck rechts. Keine Nachdauer der Innervation. Kraft r. < l., aber wesentlich gebessert. BDR. beiderseits lebhaft, gleich. CrR. r. Spur < l., PSR. und ASR. r. >> l. Fußklonus rechts angedeutet. Sprache und Praxie (auch ohne Objekt) ohne jede Störung. Pat. schreibt fließend, schön und ohne Tremor. Keine Mikrographie mehr. Psychisch ist Pat. ungemein lebhaft, attent, antwortet prompt, ist in normal heiterer Stimmungslage.

Der Fall zeigt einige Besonderheiten der Symptomatologie, die einer näheren Betrachtung wert sind. Vor allem ist es die ideatorische Apraxie, die, wenn auch nicht in stärkster Ausprägung, hier zu beobachten war und die in dieser fast vollkommenen Reinheit recht ungewöhnlich ist. Einfache Handlungen und einzelne Akte komplizierterer Handlungen gelangen größtenteils prompt. Auch Reihen von aufeinanderfolgenden Handgriffen wurden am Objekt korrekt ausgeführt. Dagegen versagte Patient, wenn er kompliziertere, aus mehre-

ren Handlungen bestehende Akte ohne Objekt darstellen sollte. Hier trat entweder vollkommene Ratlosigkeit oder jene Verwechslung der Reihenfolge der Bewegungen ein, die für ideatorische Apraxie charakteristisch ist. Der Ablauf der Verwirklichungsvorstellungen, der „Bewegungsformel“ (Liepmann) war gestört und bedurfte der assoziativen Stütze durch das wahrgenommene Objekt. Die ganz isolierte Störung bestand, psychologisch erfaßt, in einem Versagen der Einbildungskraft in bezug auf die Praxie. Rechte und linke Hand waren an der Störung gleich stark beteiligt. Die „sympathische Apraxie“ der linken Hand (Kleist), die auch in unserem Fall durch Schädigung der Balkenstrahlung zustandekam, beweist von neuem den Primat der linken Hemisphäre auch für die ideatorische Apraxie. Wenn diese auch in unserem Falle, wie in den meisten bekannten Fällen, nicht ganz ohne Beimengung motorisch-apraktischer Symptome war, so sind diese doch hier nur eben angedeutet.

Zwei andere Symptome, der eigenartige halbseitige Tremor und die Kontraktionsnachdauer beim Händedruck, scheinen uns von hirnpysiologischer Bedeutung. Über Zittern als Symptom bei Stirnhirntumoren berichtete kürzlich Schuster, der auf ähnliche Beobachtungen von Bostroem und Kleist hinwies. Von den vier Fällen Bostroems zeigten zwei neben der allen gemeinsamen Akinese einen Tremor, der bei einem von ihnen vollkommen dem Parkinsontremor gleich, während diese Ähnlichkeit im anderen Falle, ebenso wie in den Fällen Schusters, anscheinend nicht so ausgesprochen war; im letztgenannten Falle Bostroems war der Tremor halbseitig auf der zum Herde kontralateral gelegenen Seite, so wie in unserem Fall. Bemerkenswert ist, daß es sich in Schusters zwei Fällen, im ersten Fall Bostroems und in unserem Fall um Endotheliome handelte, also um extracerebral gelegene Geschwülste mit expansivem Wachstum. Eine Druckwirkung auf die großen Ganglien, wie sie Schuster annimmt, wäre gerade bei dieser Art von Geschwülsten plausibel. Dagegen nimmt Bostroem eine Störung der fronto-cerebellaren Bahn in ihrem frontalen Anteil an. Die Beziehung des in unserem Falle beobachteten Tremors zu den extrapyramidalen Bewegungsstörungen schien uns auch aus seiner Ähnlichkeit mit dem Tremor eines von Strümpell und Handmann beschriebenen Falles von Pseudosklerose hervorzugehen, den die Autoren folgendermaßen schildern: „Soll Patient den Vorderarm in halber Beugstellung festhalten, so tritt sofort lebhaftes Wackeln des Vorderarmes ein. Sobald Patient den Arm willkürlich auch nur ein wenig innerviert, so fangen sofort Zitterbewegungen an. Am stärksten wird das Zittern, wenn Patient den Arm in irgendeiner bestimmten Stellung frei in der Luft halten soll.“ Man vergleiche damit die in der obigen Krankengeschichte gegebene Beschreibung

des Tremors in unserem Falle. Die Ähnlichkeit ist weitgehend. Wir vermuteten einen Zusammenhang zwischen dem Tremor und den an Myotonie erinnernden „Intentionskrämpfen“ unseres Kranken. Ein 1903 von Steinert beobachteter Fall schien die Vermutung zu bestärken. Steinerts Patient zeigte ebenfalls unwillkürliche Nachdauer des intendierten Handschlusses. Einmal traten bei ihm im Affekt mittelgrob-schlägige Zitterbewegungen der rechten Hand auf. Die Obduktion ergab ein Gliom des Balkens mit starker Druckwirkung auf die Umgebung, insbesondere die Stammganglien. Steinert führt die geschilderten Intentionskrämpfe, die er noch einmal bei einem Hemiplegiker beobachtete, auf eine Spannung der mindergelähmten Muskelgruppen zurück. Schon 1897 berichtete Kaiser über myotonische Erscheinungen bei Hemiatetose. Eingehendere Behandlung fand diese Frage im Jahre 1908 durch Kleist. Er weist daraufhin, daß schon Hitzig, später auch Förster über myotonieähnliche Erscheinungen bei Hemiplegie berichteten. Sie beruhen nach Kleist auf der Steigerung der proprioceptiven Reflexe (Sherrington) und werden außerdem auch bei der Friedreichschen Krankheit, bei der Hérédoataxie cérébelleuse, bei erworbenen Kleinhirnatrophien, bei der Kleinhirnatrophie vom Typus Déjérine-Thomas beobachtet. Die als Kleinhirnsymptom bekannte Adiadochokinese faßt Kleist nur als einen Ausdruck der Kontraktionsnachdauer auf, diese aber als die Folge einer Störung der fronto-ponto-cerebello-spinalen Bahn, eines Nebenschlusses der motorischen Bahn. Dieses Stirnhirn-Kleinhirn-System umfaßt, wie Kleist in einer späteren Arbeit (1912) ausführt, einen tonisch-koordinatorischen Apparat und einen Apparat für die Automatismen der Ausdrucks- und Begleitbewegungen. Innerhalb der von Kleist hypothetisch angegebenen afferenten und efferenten Bahnen des Systems spielen für den erstgenannten Apparat die Stirnhirnrinde, Thalamus, Brückenkerne, mittlere Kleinhirnschenkel, Nucleus dentatus, Bindearme, Nucleus ruber, für den zweiten Thalamus, Corpus striatum und Corpus Luysii die Hauptrolle. Bei subcorticalen Erkrankungen seien Tonus- und Koordinationsstörungen auf Funktionsstörungen des ersten Apparats, choreatisch-athetotische Bewegungen bzw. Ausfall von Ausdrucks- und Mitbewegungen auf den zweiten Apparat zu beziehen. So bringt Kleist jene Erscheinungen, die später Strümpell unter dem Begriff des amyostatischen Symptomenkomplexes zusammengefaßt hat, mit dem Kleinhirn-Stirnhirnsystem in Beziehung. Auch Förster (zit. nach Kleist) nimmt als Ursache der Paralysis agitans eine Unterbrechung der cortico-cerebellaren Bahnen an. Hierher gehört ferner eine Beobachtung v. Leydens (zit. nach Kleist): linksseitiger Parkinsontremor bei einem Tremor des rechten Thalamus opticus, der obenerwähnte Fall Kaisers, ein von Kleist

beobachteter Hemiplegiker mit Athetose und Kontraktionsnachdauer, Quensels Fall von posthemiplegischer Pseudomyotonie. Van Vleuten beschreibt bei einem linksseitig Apraktischen tonische Perseveration mit Schütteltremor im rechten Arm und Bein; es handelte sich um einen Balkentumor mit Kompression des Thalamus und teilweiser Zerstörung des Stabkranzes des linken Stirnhirns. Der Fall hat mit dem unsrigen symptomatologisch überraschende Ähnlichkeit. „Man muß“, schließt Kleist, „folgerichtig annehmen, daß auch Erkrankungen im Stirnhirn selbst, indem sie die Stirnhirn-Brückenbahn an ihrem corticalen Ursprung verletzen, das Symptom der Kontraktionsnachdauer erzeugen werden.“ Liepmann sah an der linken Hand seines Falles von rechtsseitiger transcorticaler Apraxie tonische Perseveration des Handschlusses. Pick (zit. nach Kleist) beschrieb Kranke, die während der Ausführung einer zusammengesetzten Handlung — neben ideatorisch-apraktischen Störungen — abbrachen und in der gerade eingenommenen Haltung unter Fortdauer der betreffenden Innervation verharrten. Kleist bringt nun die extrapyramidalen Spannungszustände, die Akinese der Stirnhirnkranken und die Kontraktionsnachdauer einerseits mit den apraktischen Erscheinungen, andererseits — ein namentlich von Isserlin stark angefochtener Standpunkt — mit den Bewegungsstörungen der Geisteskranken (Katalepsie, Negativismus usw.) in hirnpysiologischen Zusammenhang. Die letztgenannte Beziehung haben in jüngster Zeit Gerstmann und Schilder bezüglich gewisser kataleptiformer Symptome bei der Encephalitis epidemica von neuem herzustellen versucht. — Um auf das Verhältnis der Kontraktionsnachdauer zum amyostatischen Symptomenkomplex zurückzukommen, so weisen mancherlei Beobachtungen in dieselbe Richtung. In einer mir nur im Referat zugänglichen Arbeit beschreibt Maillard 1912 myotonische Störungen bei Paralysis agitans und bezieht sich dabei auf ähnliche Beobachtungen von Ballet, Klippel-Weil, Janischewsky und Roux. Im Falle Maillards nahm die myotonische Störung beim Wiederholen der Bewegung zu. Sie ging der Entwicklung der typischen Paralysis agitans voraus. Westphal und Mendel (beide zit. nach Forster) beschrieben bei Paralysis agitans eine Nachdauer der Kontraktion nach Art der myotonischen Reaktion beim Faradisieren des Fußes. Gelegentlich beschriebene Fälle von myotonischen Störungen bei spinalen Affektionen (siehe z. B. Voß) sind im Sinne der Kleistschen Theorie als Störung der fronto-cerebello-spinalen Bahn in ihrem spinalen Anteil zu verstehen. Die meisten einschlägigen Beobachtungen weisen jedoch in die Gegend der Stammganglien. In diesem Zusammenhang muß das von Bechterew beschriebene Krankheitsbild der Hemitonia apoplectica erwähnt werden. Nach Pfeiffer, der einen Fall dieser Art 1901 beschrieb, besteht das Leiden in halb-

seitigen tonischen Krämpfen, die mit schwankender Intensität ständig anhalten. In Pfeiffers Fall traten die Krämpfe hauptsächlich bei wiederholten Bewegungen auf: „Jede längere Zeit während Innehaltung einer Stellung, jede forcierte oder öfters wiederholte aktive Bewegung steigert das Spannungsgefühl. Dabei steifen sich die Muskeln fühlbar. Beim abwechselnden Beugen und Strecken des Armes geht das anfangs ganz gut, dann treten zunehmende Steifigkeit und Spannungsgefühl ein, schließlich geht es nicht mehr.“ Bechterew lokalisiert die Störung in die Gegend der großen Ganglien, in der Nachbarschaft des hinteren Kapselschenkels. Es ist für die Pathogenese der extrapyramidalen Bewegungsstörungen von Belang, darauf hinzuweisen, daß die Spannungszustände bei der Hemiparalyse ebenso wie der Tremor bei der Pseudosklerose (siehe den oben erwähnten Fall von Strümpell und Handmann) und in unserem Fall gerade bei längerem Beibehalten der Stellung einer Extremität auftritt. Gerade dieses stellt ja die Probe auf das Vorhandensein jenes Muskelgleichgewichts zwischen Agonisten und Antagonisten dar, dessen Störung das Wesentliche des Strümpellschen amyostatischen Symptomenkomplexes ausmacht. — Fassen wir zusammen: Das Parkinsonsche Syndrom: Rigor, Akinese und rhythmischer Tremor (sowie auch andere, dem amyostatischen Symptomenkomplex angehörende Krankheitsbilder) findet sich in einzelnen Fällen mit myotonoiden Erscheinungen (Intensionskrämpfen, die zuweilen bei Wiederholung der Bewegung zunehmen) vergesellschaftet. Teile dieses Syndroms in verschiedener Kombination wurden in mehreren Fällen bei Tumoren des Stirnhirns und des Balkens beobachtet. Das Zustandekommen dieser Erscheinungen bei Stirnhirn- und Balkentumoren ist am besten durch die Kleistsche Annahme einer Störung der fronto-ponto-cerebellaren Verbindungen zu erklären, die in manchen Fällen durch Druck auf die dem System angeschalteten Stammganglien (Schuster), in anderen aber auch durch den Herd im Stirnhirn selbst unterbrochen sein können. In unserem Falle ist beides denkbar<sup>1)</sup>. Immerhin könnte derartigen Erscheinungen,

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Eine episodische Störung der Rekonvaleszenz unseres Patienten, die lokalisatorisch nicht ohne Belang scheint, sei hier nachgetragen. Unmittelbar im Anschluß an eine zur Vernichtung etwa zurückgebliebener Tumorreste vorgenommene Röntgentiefenbestrahlung, die ganz entgegen unseren Intentionen auf mehrere Stunden ausgedehnt wurde, erlitt Pat., der schon so gut wie beschwerdefrei war, einen Jacksonanfall, und tags darauf war das ganze Syndrom, das vor der Operation bestanden hatte — Hemiparese, Hemi remor mit Kontraktionsnachdauer, leichte Sprachstörung usw. — wieder nachweisbar. Es konnte sich jetzt, wo von Druckerscheinungen keine Rede mehr war, nur um eine artefizielle (Röntgen-) Encephalitis in jenen Gehirnteilen handeln, die vor der Operation dem unmittelbaren Druck des Tumors ausgesetzt



wo sie bei Hirntumoren auftreten, eine gewisse lokaldiagnostische Bedeutung zukommen.

Als Fernsymptome bei Stirnhirntumoren führt Redlich u. a. Augenmuskellähmungen durch Kompression der Augenmuskelnerven, insbesondere des N. abducens, sowie Pupillenerweiterung auf der Seite des Tumors an. Schwerer verständlich erschienen uns die Augensymptome bei einem Gliom des weißen Marklagers im rechten Stirnlappen, das z. T. in die innere Kapsel hineinreichte: Der Kranke zeigte Blickparese nach links, die Pupille war links weiter als rechts und es bestand typische reflektorische Pupillenstarre. Eine Komplikation mit Lues cerebri konnte durch Liquorbefund und Serum-Wassermann ausgeschlossen werden. Daß Mydriasis oder, wie wir es in einem andern Falle sahen, Ptosis sowohl auf derselben als auch auf der Gegenseite vorkommen kann, führt Bruns auf Schädigung der basalen Hirnnerven durch den Hydrocephalus internus zurück. Kaum verständlich scheint uns jedoch eine derart elektive Fernwirkung von der oben geschilderten Art, die zu reflektorischer Pupillenstarre und zu konjugierter Blicklähmung — Ponssymptom — führt.

Drei Fälle von Tumoren der Zentralwindung zeigten das für diese Lokalisation charakteristische Syndrom: Jacksonanfälle und Mono- bzw. Hemiparese, in ganz typischer Weise allerdings nur einer von ihnen. Hier begannen die Anfälle regelmäßig in der linken Hand, blieben oft auf diese beschränkt, griffen jedoch manchmal auf das Gesicht über, in seltenen Fällen auf die andere Seite unter Bewußtseinsverlust. Bei der Operation fand sich ein cystisches Gliom. Ein anderer Fall hatte nur im Beginn der Erkrankung einzelne Anfälle von sensiblen Jackson, an die sich dann eine Parese des Beins, schließlich eine Parese des Arms anschloß. Ein cystisches Gliom lag in diesem Fall, wie zu erwarten war, im obersten Anteil der rechten Zentralwindung. Der dritte Fall hatte halbseitige Krampfanfälle, bei denen typischer Beginn in einer Muskelgruppe nicht festzustellen war, und eine leichte Hemiparese. Die Biopsie ergab hier ein gar nicht abgrenzbares ungemein zellreiches Gliom. Dies macht es vielleicht verständlich, daß hier der umschriebene Charakter der corticalen Erkrankung so wenig zum Ausdruck kam, zum Unterschied von den zwei anderen Fällen, bei denen es sich zwar ebenfalls um Gliome handelte, wo aber doch durch die Cystenbildung das Symptomenbild einer streng umschriebenen Rindenläsion gleichsam vorgetäuscht wurde. — Einen Fall von Tumor der vorderen Zentralwindung, des Brocaschen Zentrums und des Stirnhirns haben wir oben, wo von den epileptischen Erscheinungen die Rede war, kurz beschrieben.

waren. Dies spricht aber dafür, daß der Tumor und die Kontraktionsnachdauer in unserem Falle eher als Lokalsymptome des Stirnhirns zu deuten waren. Die Erscheinungen waren übrigens in wenigen Tagen wieder verschwunden.

Drei Fälle von Schläfelappentumor schienen uns instruktiv durch die außerordentliche Verschiedenheit der durch sie hervorgerufenen klinischen Bilder. Durchaus typisch bot sich ein Fall von linksseitigem Schläfelappentumor dar: eine mit besonderer Deutlichkeit ausgeprägte sensorische Aphasie mit Paraphasie wies sofort auf den linken Schläfelappen hin; dazu kam rechtsseitige Hemianopsie, ein häufiges Fernsymptom bei Schläfelappenherden, durch Druck auf die Sehstrahlung hervorgerufen, und eine leichte rechtsseitige Hemiparese. Die klinisch gesicherte Diagnose konnte leider autoptisch nicht verifiziert werden, da der Kranke die Operation ablehnte. — Der zweite Fall ist der seinerzeit von Groß publizierte. Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes standen die obenerwähnten Anfälle von Bewußtseins-trübung ohne Krämpfe mit Secessus urinae, Pupillenstarre, beiderseitigem Babinski und Pulsverlangsamung. Daneben bestand leichte Reflexsteigerung auf der linken Seite, und zwar der Sehnen- und Hautreflexe, Erscheinungen der cerebellaren Ataxie: Romberg, Unsicherheit beim Gehen mit wechselnder Fallrichtung, Bewegungsataxie, beim Zeigeversuch Abweichen der linken Hand nach rechts; schließlich eine hochgradige Polydipsie und Polyurie mit Harnmengen bis zu 7100 ccm in 24 Stunden bei 1004 sp. G. Das einzige auf die Lokalisation hinweisende Symptom war eine circumscripte Kopfeempfindlichkeit oberhalb des rechten Ohres. Von den anderen Erscheinungen verdienten außer den eigenartigen Anfällen, von denen schon oben die Rede war, vor allem die Symptome des Diabetes insipidus unser Interesse. Auch die cerebellaren Erscheinungen waren als Fernsymptome verständlich (s. Knapp u. a.), trugen aber, solange die Lokaldiagnose nicht feststand, zur Unklarheit des Falles nicht wenig bei. Nachdem unter rasch zunehmenden Hirndruckerscheinungen der Tod eingetreten war, erwies sich der Herd im rechten Schläfelappen als ein stark nekrotisches, mit vielen Blutungen durchsetztes Gliom von beträchtlichen, nicht gut abgrenzbaren Dimensionen. — Der dritte Fall ließ schon durch die Kürze der Beobachtung eine Lokaldiagnose nicht zu. Die Kranke, die einige Monate vorher wegen eines Mammacarcinoms operiert worden war, wurde im Status epilepticus eingeliefert, erwachte nicht aus der Bewußtlosigkeit und starb nach 12 Stunden. Die objektiven Symptome im Status epilepticus ließen nicht einmal eine Seitendiagnose zu. Die Obduktion ergab einen rundlichen Knoten an der Spitze des rechten Schläfelappens, der sich histologisch als metastatisches Carcinom bestätigte. Beträchtliche Hirnschwellung mit Abplattung der Windungen und Hydrocephalus internus ergab sich als unmittelbare Ursache des Status epilepticus. — Die besondere Häufigkeit der Epilepsie bei Schläfelappentumoren betont Astwazaturow. Im übrigen geht auch aus den zwei letzteren Fällen im Gegensatz zum ersten hervor,

daß Tumoren des rechten Schläfelappens keine Lokalsymptome machen (s. Redlich u. a.), daß also die Lokaldiagnose in diesen Fällen, wenn überhaupt, so nur aus der Gruppierung der Fernsymptome oder auf Grund einer circumscribten Klopfempfindlichkeit gestellt werden kann.

Von den zwei Tumoren des Hinterhauptlappens, die wir sahen, haben wir den einen schon unter den Tumoren des weißen Marklagers als Beispiel für einen unvermeidlichen diagnostischen Irrtum erwähnt. Da die wahrscheinlich vorhandene Hemianopsie bei dem schwerbenommenen Patienten nicht festgestellt werden konnte, ergab sich die Lokalisation des Tumors im rechten Hinterhauptlappen erst bei der Obduktion. Dagegen konnten wir im zweiten Fall die Diagnose nicht nur auf Grund der bestehenden Hemianopsie als wahrscheinlich annehmen, sondern auch durch einen ganz ungewöhnlichen Röntgenbefund verifizieren. Es fand sich nämlich auf der Röntgenplatte eine ausgedehnte Verkalkung in der Gegend des Hinterhorns. Auf Grund dieses Röntgenbefundes konnten wir den anscheinend gutartigen, fast gar nicht progredienten Tumor mit großer Wahrscheinlichkeit als Psammom (Psammo-Endotheliom) des Plexus chorioideus ansprechen.

Wir sahen ferner einen sicheren und einen fraglichen Pons tumor. Im ersten Fall handelte es sich um einen diagnostizierten und durch die Obduktion sichergestellten Tuberkel von Kleinapfelgröße im dorsalen Anteil der Brücke rechts. Es bestand Lähmung des V., VI. und VII. Hirnnerven auf der Seite des Herdes, auf der kontralateralen Seite Hypästhesie und leichte Steigerung der Sehnenreflexe, später auch gekreuzte Hemiparese. Dementsprechend fanden sich mikroskopisch die Kerne, bzw. austretenden Fasern der genannten Hirnnerven und die rechte mediale Schleife durch den Konglomerattuberkel substituiert, die Pyramidenfaserung durch den Druck des Tumors nach unten und lateral gedrängt und mäßig komprimiert. (Den genaueren anatomischen Befund siehe unten.) Im zweiten Fall — es ist der auf S. 79 kurz geschilderte Fall W. K. — war die Lokaldiagnose durch die bestehende Lähmung des VI., VII. und VIII. Hirnnerven, Hypästhesie des V. l>r., linksseitige Hemianalgesie und Hemiparese mit Reflexsteigerung gesichert, doch fehlten Allgemeinerscheinungen, die die Tumordiagnose hätten außer Zweifel stellen können. Mit Rücksicht auf den normalen Augenhintergrund und den normalen Röntgenbefund kam auch eine Encephalitis pontis in Betracht, doch war nicht außer acht zu lassen, daß Pons tumoren besonders spät allgemeine Erscheinungen verursachen (s. Redlich u. a.). Eine Entscheidung war während der Beobachtungszeit nicht zu treffen. Auffallend erschien in diesem Falle die gleichseitige Hemiparese. Sie ist nicht so leicht zu erklären wie die gekreuzte (Gublersche) Lähmung, wurde aber nach Redlich bei Pons tumoren wiederholt beobachtet.

Ein Fall, der gegenwärtig noch in unserer Beobachtung steht — es ist der auf S. 80 erwähnte Fall — bereitet uns erhebliche diagnostische Schwierigkeiten:

A. K., 47-jährige verheiratete Frau, stammt aus gesunder Familie. Sie erkrankte im Jahre 1917 mit Parästhesien im Rücken, dazu gesellte sich 1918 Schwindel und heftiger Kopfschmerz. Vor 2 Monaten, September 1920, setzten neue Symptome ein: Schwäche der Beine, Ungeschicklichkeit in den Händen; Urinretention, Sprachstörung, schlechteres Sehen und Hören, Zwangslachen und Zwangsweinen. Die Kopfschmerzen treten besonders stark beim Husten und Pressen auf. — Objektiv findet sich Klopfempfindlichkeit des Schädels, besonders an der rechten Hälfte, Pupillendifferenz ( $l. > r.$ ), unausgiebige Lichtreaktion, beim Blick nach links etwas Nystagmus. Facialis r. Spur  $< l.$  Zunge weicht etwas nach rechts ab, Uvula steht nach links. Würg- und Rachenreflex fehlen. Cornealreflex beiderseits herabgesetzt,  $l. < r.$  Beim Schlucken von Flüssigkeiten muß Pat. nachschlucken und verschluckt sich. Häufig Speichelfluß. Sprache etwas gepreßt, verlangsamt. Obere Extremitäten: Kraft r.  $< l.$ , Reflexe vielleicht r. Spur  $> l.$  Ausgesprochener Intentionstremor r.  $> l.$  Nadelstiche werden rechts weniger empfunden. Untere Extremitäten paretisch, mit leichten Spasmen, Kraft r.  $< l.$  Beiderseits Intentionstremor und Ataxie. BDR. beiderseits 0, PSR. und ASR. beiderseits lebhaft, gleich, Patellarklonus links, Fußklonus beiderseits. Babinski r.  $> l.$  +. Romberg ++. Spastisch-ataktischer Gang. Fundus normal. Harn o. B. Wassermann negativ. Lumbalpunktion ergab keinen Liquor. Röntgen: Impressiones deutlich vertieft. Sella kugelig, leicht erweitert, Dorsum verdünnt.

Der Fall wurde ursprünglich als typische multiple Sklerose mit leichten Bulbärererscheinungen aufgefaßt, bis die konstanten Kopfschmerzen uns veranlaßten, eine Röntgenaufnahme des Schädels zu machen, die nun tatsächlich deutliche Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung ergab. Nun sind freilich intrakranielle Druckerscheinungen, insbesondere Stauungspapille, bei multipler Sklerose mehrfach beschrieben worden (Bruns, Nonne, Rosenfeld [zit. nach Oppenheim]). Oppenheim vermutet hier eine Beziehung zu der von Siemerling und Räcke oft gefundenen Kombination der multiplen Sklerose mit Hydrocephalus internus, weist jedoch darauf hin, daß der Hydrocephalus von Rosenstein nicht gefunden wurde. Während es sich aber in diesen Fällen hauptsächlich um Sehestörungen handelte, denen statt der erwarteten temporalen Abblassung eine Stauungspapille zugrunde lag, klagt unsere Patientin gar nicht über Sehestörungen und hat weder Neuritis optica noch Stauungspapille; gerade dieses Fehlen der Sehnervenererscheinungen verstärkt den Verdacht auf einen Tumor im ventralen Anteil der Medulla oblongata, der den größten Teil der Symptome, auch die Blasenstörung, erklären könnte. Dazu kommt der Beginn mit Kopfschmerz und Schwindel, der erst langsam, dann rascher progrediente Verlauf ohne Remission, der ebenfalls (s. Oppenheim) für Tumor cerebri und gegen multiple Sklerose spricht. Ganz ungewöhnlich ist freilich für die angenommene Lokalisation der

Intentionstremor. Doch kommt Intentionstremor nach der Art der Sclerosis multiplex bei Geschwülsten des Kleinhirns und seiner Schenkel vor (Oppenheim). So wäre auch dieses Symptom als Nachbarschaftssymptom eines bulbären Tumors wohl denkbar. — Wenn wir nun zwar in diesem Falle bisher zu keiner sicheren Diagnose gelangt sind, so scheint doch die größere Wahrscheinlichkeit für einen Tumor cerebri zu sprechen, der dann vermutlich in der Medulla oblongata zu lokalisieren wäre.

Im Anschluß daran sei ein Tumor erwähnt, der offenbar in beträchtlicher Ausdehnung in Pons und Medulla oblongata lokalisiert war. Es waren der IV., VII., VIII., X. und XII. Hirnnerv links, der III. rechts, der sensible V. beiderseits betroffen, es bestand Parese, Ataxie und Adiadochokinese der linken oberen Extremität, Tiefensensibilitätsstörung in Fingern und Zehen links, Hypästhesie am Rumpf und an den oberen Extremitäten r. > l., Neigung nach links zu fallen. Kopfschmerzen, Schwindel, Klopfempfindlichkeit des linken Hinterhaupts und stärkere Venenfüllung der linken Papille machten einen Tumor (langgestrecktes Gliom?) wahrscheinlich. Während hier über die Lokaldiagnose kein Zweifel sein konnte, die Tumordiagnose aber nicht ganz sicher war, verhielt es sich in einem andern Fall umgekehrt:

Das Leiden begann mit Kopfschmerzen, denen einige Monate später Sehstörungen folgten, die auf eine beiderseitige Stauungspapille zurückgeführt wurden. Vereinzelte epileptische Anfälle wurden anamnestisch festgestellt. Als wir ihn — etwa ein Jahr nach Beginn des Leidens — sahen, bestand Schwindel, Romberg mit Falltendenz nach rechts, unsicherer Gang, schwere Läsion des VIII. und leichtere des VI. und VII. Hirnnerven links, absolute Pupillenstarre, Herabsetzung des rechten und Fehlen des linken Cornealreflexes, Andeutung von rechtsseitiger Hemiparese. Der Perkussionsschall des Schädels ist rechts etwas tympanitisch, links gedämpft. Die Klopfempfindlichkeit des Schädels ist nicht konstant lokalisiert. Die Wassermannsche Probe ist negativ. Röntgenuntersuchung ergibt blasenförmige Auftreibung der Keilbeinhöhle. Der Kontur des Türkensattels ist verschwommen.

Die Lokaldiagnose des zweifellos vorliegenden Tumors ist nicht mit Sicherheit zu stellen. Ein basaler Prozeß, an den der Röntgenbefund und die einseitigen Hirnnervenerkrankungen denken ließen — etwa ein Acusticustumor — scheint durch die so frühzeitig auftretende Stauungspapille unwahrscheinlich, wenn auch nicht ausgeschlossen. Wahrscheinlicher erschien uns die Annahme einer bulbären Lokalisation in der Gegend der linksseitigen Acusticuskerne, die den Schwindel, die Erscheinungen der statischen Ataxie, ferner durch Nachbarschaftswirkung die Symptome seitens des V., VI. und VII. Hirnnerven und die rechtsseitige Hemiparese, schließlich durch sekundären Hydrocephalus die Stauungspapille, die Pupillenstarre (Vierhügelsymptom) und die epileptischen Anfälle erklären konnte.

Relativ groß ist die Anzahl unserer basalen Tumoren. Wir sahen drei Acusticustumoren, zwei davon durch die Operation veri-

fiziert. Alle drei zeigten Stauungspapille, Ausschaltung des VIII. Hirnnerven auf der Seite des Herdes und Erscheinungen der statischen Ataxie. Der eine Fall zeigte außerdem herabgesetzten Cornealreflex auf der Seite des Herdes und im Röntgenbild deutliche Hirndrucksymptome; der zweite fast fehlenden Cornealreflex und Facialisparese auf der Herdseite, Nystagmus und Bewegungsataxie, bei negativem Röntgenbefund; der dritte Parese des V., VI., VII., X. und XII. Hirnnerven auf der Herdseite rechts, beim Zeigeversuch Abweichen der linken Hand nach unten, Pyramidensymptome rechts mehr als links. Im letztgenannten — nicht operierten — Falle ist ein größerer Tumor mit stärkeren Nachbarschaftssymptomen — Kleinhirn, Medulla oblongata — anzunehmen.

Wir sahen schließlich sieben weitere Basistumoren.

Fall 1. Geschmacksstörung rechts, rechtsseitige totale Ophthalmoplegie und Amaurose, links Einschränkung der Augenbewegungen, sehr herabgesetzte Sehkraft und Gesichtsfeldeinschränkung auf 30°, Anästhesie des 1. und 2. V.-Astes rechts, motorische V.-Parese und VII.-Parese rechts, leichte Schluckstörung; später linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Hemiparese; keine Stauungspapille; positiver Röntgenbefund; Obduktion ergab ein von der Fascia praevertebralis ausgehendes, gegen die Region des austretenden rechten V. wachsendes Sarkom.

Nach dem klinischen Befund lag die Hauptmasse des Tumors in der mittleren Schädelgrube im Bereiche des rechten Pedunculus cerebri und der rechten Brückenhälfte. Demgemäß waren der III. bis VI. Hirnnerv rechts am schwersten geschädigt, von ihnen der V. zuerst. In konzentrischer Erweiterung der Druckschädigung wurden sodann der VII. bis X. Hirnnerv rechts und die kontralateralen Augenmuskelnerven ergriffen, dazu kam schließlich gekreuzte Hemiplegie durch Druck auf den Pedunculus und die Brücke.

Fall 2. Läsion aller rechten Hirnnerven mit Ausnahme des II. (?) Amaurose des rechten Auges, Läsion des VI. links, leichte Steigerung der Sehnenreflexe links, rechts positiver Babinski, Protrusio bulbi rechts, Klopfempfindlichkeit der rechten Schläfe und des Jochbeines, Romberg mit Falltendenz nach hinten; normaler Fundus, positiver Röntgenbefund (Destruktion des Keilbeines). Obduktion ergab einen Tumor des Keilbeines, Hypophyse und Hirnnerven in den Tumormassen aufgegangen, Impression an der Brücke rechts.

Es handelte sich hier um einen Tumor von enormer Größe, der, nach vorne bis zur Substantia perforata anterior (rechtsseitige Anosmie), rückwärts bis zum Hypoglossus reichend, anscheinend alle rechtsseitigen Hirnnerven ergriffen hatte, mit alleiniger Ausnahme des Opticus. Schwer erklärbar erscheint die Amaurose des rechten Auges bei vollkommen normalem Augenhintergrund, was wiederholt von verschiedenen Untersuchern festgestellt wurde. Mit Rücksicht darauf, daß der Tumor laut Obduktionsbefund im Bereiche der Hypophyse die Mittellinie erreichte oder überschritt, wäre homonyme oder bitemporale Hemianopsie durch Schädigung des Traktus oder des Chiasma eher

verständlich gewesen als eine etwaige rechtsseitige Opticusatrophie, für die sich auch objektiv kein Anhaltspunkt ergab. Die Amaurose des rechten Auges bleibt also unerklärt. Die Schädigung des kontralateralen Abducens ist vermutlich in dessen weiteren Verlauf zur Orbita zu lokalisieren, etwa auf der Höhe des Chiasma, wo der Tumor die Seite kreuzte. Bemerkenswert ist das Fehlen jeglicher Hypophysensymptome bei einem Tumor, der laut Obduktionsbefund die Hypophyse in sich aufgenommen hatte, sowie das Fehlen gekreuzter Pyramidenerscheinungen trotz nachweisbarer Druckusur der Brücke.

Fall 3. Seit 12 Jahren Heißhunger, Polydipsie, Polyurie, Potenzschwäche, Kopfschmerzen; etwas Nystagmus, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung; Nase, Ohren, Hände und Füße auffällig groß; Fundus normal; Röntgen: Sella normal, verbreiterte Venenfurchen an der Schädeldecke.

Die in diesem Falle naheliegende Diagnose eines Hypophysentumors bleibt unsicher, da der Röntgenbefund im Stiche läßt.

Fall 4. Parese, bzw. Hypästhesie des V., VII., VIII., IX. und XII. Hirnnerven rechts, Hemiatrophia linguæ rechts, Hemihypästhesie und Spur Ataxie rechts, beim Zeigerversuch Abweichung nach oben und rechts; am Fundus Erweiterung der oberen Papillenvene; Klopfempfindlichkeit im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube rechts; keine Allgemeinsymptome; normaler Röntgenbefund.

Der Tumor geht in diesem Falle, wie sich auch aus der Aufeinanderfolge der Symptome ergab, vom Kleinhirn-Brückenwinkel aus und ergreift dementsprechend vor allem die laterale Hirnnervengruppe, daneben auch den Hypoglossus. Gleichzeitige statisch- und lokomotorisch-ataktische Erscheinungen und Abweichungen beim Zeigerversuche lassen die Schädigung der rechten Kleinhirnhemisphäre erkennen. Die gleichseitige Sensibilitätsstörung ist nur als Fernsymptom durch Hydrocephalus oder indirekte Druckwirkung verständlich.

Fall 5. Lähmung des VI. und XII. links mit halbseitiger Zungenatrophie, Parästhesien im V. links, Schwerhörigkeit links; Unsicherheit beim Gehen, Andeutung von Romberg; seit 8 Jahren Migraine ophthalmique; Fundus und Röntgenbefund normal.

Im Gegensatz zum vorhergehenden Fall sind hier hauptsächlich die medial austretenden Hirnnerven VI und XII affiziert, während die Erscheinungen von seiten des V. und VIII. und die cerebellare Ataxie nur geringfügig und demgemäß als Fernsymptome zu betrachten sind. Mit Rücksicht auf das Fehlen von Allgemeinerscheinungen und das stationäre Verhalten bleibt die Tumordiagnose — siehe Fall 1 auf S. 79 — unsicher.

Fall 6. Zungenatrophie links, Gaumensegel links tiefer, Nische verstrichen, nasale Sprache. Nystagmus nach links > rechts, Exophthalmus l. > r.; Mittelohrveränderungen beiderseits l. > r.; Schluckbeschwerden; Babinski rechts +, links angedeutet; Recurrensparese links. Jochbein, Stirn, Schläfe und Scheitel

links klopfempfindlich, links geringe Schallverkürzung; Fundus normal; Röntgen: Impressionen verstärkt, Sella asymmetrisch usuriert; Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz.

Ein offenbar kleiner Tumor, der die ungefähr auf gleicher Höhe austretenden Hirnnerven X und XII lädiert und ganz leichte kontralaterale Pyramidensymptome (Babinski) als Fernsymptome verursacht. Die linke Olive, die zwischen den beiden hier betroffenen Hirnnerven liegt und doch wohl auch dem Druck des Tumors ausgesetzt sein muß, läßt in diesem Falle keine Vermutung über ihre etwaige Funktion zu. Inkonstant vorhandene Koordinationsstörungen sind bei der Patientin derart mit hysterischen Erscheinungen überlagert, daß sie kaum, etwa im Sinne Bechterews, auf die Olive bezogen werden können.

Fall 7. Ausschaltung des VIII. Hirnnerven und Facialisparese links, Cornealreflex links fast fehlend, Spur Hemiparese links mit linksseitigem Babinski, cerebellare Ataxie, Stauungspapille, Schwindel, Erbrechen. Exitus nach Operation. Obduktion ergibt breitbasig aufsitzendes Fibroendotheliom der Dura an der Hinterfläche der linken Felsenbeinpyramide in deren vorderer Hälfte.

Der Fall mußte klinisch als Acusticustumor diagnostiziert werden. Die starken Cerebellarerscheinungen und das Vorhandensein von Stauungspapille ließen von vornherein auf eine ziemlich große Geschwulst schließen. Bei der Operation stellte sich heraus, daß der Tumor zwar richtig lokalisiert war, daß er aber nicht vom Acusticus, sondern von der Dura ausging und infolge seiner Größe und breiten Fixation nicht radikal exstirpierbar war. Der Tod erfolgte infolge einer profusen Blutung und konsekutiven Atemlähmung.

Hier sei ein ungewöhnlicher Fall etwas eingehender dargestellt:

M. F., 30 Jahre alt, ledig, litt vom 17. bis zum 22. Jahre an Migräneanfällen. — Ende 1918 litt Pat. durch einige Monate an Parästhesien und Gefühllosigkeit in der rechten Gesichtshälfte, die sich spontan zurückbildeten. Anfang Dezember 1920 klagte Pat. über Schmerzen und Abgeschlagenheit in den Gliedern. Am 20. XII. 1920 traten nachts Parästhesien in der linken Gesichtshälfte auf. Daneben hatte Pat. Kopfschmerzen und Brechreiz, Erscheinungen, die sich aber nach 2 Tagen gaben. Zugleich bestand vorübergehend Ohrenstechen und Ohrensausen links. Die Parästhesien setzten in derselben Nacht noch aus, setzten am 22. XII. 1920 wieder ein und halten seither an. Sie erstrecken sich bis zur Scheitelhöhe. Pat. hat auch bemerkt, daß sie in den letzten Tagen so spreche, als ob sie mit der Zunge anstoßen würde. Sie glaubt links schlechter zu kauen, benutzt daher beim Essen mehr die rechte Kieferhälfte. Sonst keine Beschwerden. — Venerische Infektion negiert. Objektiv findet sich Schachtelton über der linken Schläfe, Hypästhesie des linken Trigeminus in allen drei Ästen, am stärksten um den Mundwinkel, Cornealreflex r. +, links fast 0, Nasen- und Ohrkitzelreflex l. < r., Würgreflex beiderseits fehlend. Motorischer Trigeminus intakt. Sonst durchaus negativer neurologischer Befund. Fundus und Gesichtsfeld normal. Röntgenbefund (Prof. Schüller) ergibt: Scaphocephalie, allenthalben vertiefte Impressionen. Mittlere Schädelgrube herabgedrängt, der von der Lamina cribrosa gebildete Teil der vorderen Schädelgrube auffallend stark basalwärts gehöhlt, die Sella turcica mäßig vertieft und erweitert, das Dorsum sellae dünn, lang und



aufrecht stehend. Processus clinoidei ant. und post. vorhanden. Nähte nirgends erkennbar. Im weiteren Verlaufe trat subjektive und objektive Besserung ein, die auch jetzt noch anhält. Insbesondere ist die Sensibilitätsstörung nicht mehr nachweisbar.

Obwohl der Röntgenbefund wohl für einen intracraniellen drucksteigernden Prozeß, aber nicht mit Sicherheit für einen basalen Tumor spricht, und trotz der vorläufigen Besserung denken wir in diesem Falle an einen Tumor des Ganglion Gasseri, ohne jedoch eine andersartige Veränderung, etwa Arachnitis serosa circumscripta, ausschließen zu können, zumal da die Kranke 2 Jahre vorher ähnliche Erscheinungen auf der andern Seite hatte. Andererseits sind bei der Arachnitis circumscripta die Hirndruckerscheinungen gewöhnlich nicht so ausgesprochen (Oppenheim). Für Recklinghausensche Erkrankung besteht kein Anhaltspunkt. — Tumoren des Ganglion Gasseri sind selten. Hellsten stellte 1914 aus der Literatur 23 bis dahin publizierte Fälle zusammen. Nach Redlich, der einige Fälle dieser Art anführt, können sich die Erscheinungen auf Quintussymptome beschränken. Erst später kommen andere Hirnnervenerkrankungen, wie sie für Tumoren der mittleren Schädelgrube charakteristisch sind, hinzu.

Es bleiben vier Fälle übrig, bei denen eine Lokaldiagnose nicht möglich war:

Fall 1. Seit 3 Jahren Kopfschmerzen, Nebelsehen, Gedächtnisschwäche; linke Stirn klopfempfindlich; Facialis r. Spur  $< l$ ; beiderseitige Stauungspapille.

Fall 2. Seit 3 Monaten Kopfschmerzen rechts, Flimmern vor den Augen, Erbrechen. Schädel rechts, insbesondere an der Schläfe, klopfempfindlich. Leichter Nystagmus nach links, weniger nach rechts, Cornealreflex  $l < r$ . Facialis r. etwas  $< l$ . Nervenstämme der rechten oberen Extremität druckempfindlich. ASR  $l > r$ . Oppenheim r. +, Babinski manchmal rechts fraglich, links Fußklonus angedeutet. Nackensteifigkeit, Kernig, Bulbusdruckempfindlichkeit. Stauungspapille beiderseits. Zeitweise Verwirrtheit. Röntgen: Verstärkte Impressionen, Dorsum sellae nach oben nicht ganz scharf abgegrenzt.

Während in diesen zwei Fällen noch die Seitendiagnose auf Grund der lokalen Klopfempfindlichkeit vermutungsweise zu stellen ist, ist bei den folgenden Fällen auch dies nicht möglich:

Fall 3. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Petitmal-Anfälle. Facialis r. Spur  $< l$ , rechts Stauungspapille, links Neuritis. Liquordruck 210.

Dieser Fall ermöglicht durch seine Symptomenarmut keine Lokaldiagnose.

Fall 4. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen; ein Anfall mit Bewußtlosigkeit; leichte Verwirrtheit, Moria; rechte Pupille enger und weniger auf Licht reagierend; VI. beiderseits paretisch,  $l > r$ ; VII. r.  $< l$ ; Zunge weicht nach links ab; Ataxie der oberen Extremitäten; beim Zeigerversuch Abweichung der linken Hand nach oben. Romberg positiv mit Falltendenz nach links. Schwerhörigkeit  $l > r$ . Hemihypalgesie links; ASR.  $l > r$ ; Babinski links +. Stauungspapille beiderseits,  $l > r$ ; Röntgen: Aufhellungsherd über dem rechten Lambdanahtschenkel.

In diesem Falle scheinen einzelne Symptome — wie die Schwerhörigkeit, Facialisparesie, Schluckstörungen — auf eine pontine oder bulbäre Lokalisation hinzudeuten. Doch sind die Erscheinungen zu wenig ausgeprägt, um eine sichere Lokalisation zu ermöglichen. Längere Beobachtung hätte vielleicht Klarheit gebracht.

#### *Röntgenbefunde.*

Der diagnostische Wert der Röntgenuntersuchung hat sich uns in 28 röntgenologisch untersuchten Fällen von Hirntumor von neuem bewährt. Daß in 8 von diesen 28 Fällen der Röntgenbefund negativ war, konnte uns nicht überraschen. Auch Schüller betont wiederholt, daß ein negativer Röntgenbefund nicht gegen Gehirntumor spricht. 4 von den 8 negativen Fällen hatten auch sonst keine deutlichen Hirndruckerscheinungen, insbesondere keine Stauungspapille. Unter den 20 Fällen mit positivem Röntgenbefund sind andererseits 6, die sonst keine objektiven Hirndruckerscheinungen aufwiesen. Zum mindesten in diesen 6 Fällen war also der Röntgenbefund von entscheidender Bedeutung für die Diagnose, in den anderen 14 Fällen eine wertvolle Ergänzung des Befundes.

Die Art der Röntgenbefunde teilen wir zweckmäßig in vier Gruppen ein: 1. Verkalkungsherde im Schädelinnern, 2. Veränderungen der Sella turcica, 3. Röntgenologisch nachweisbare Folgen des Hirndrucks am Schädeldach, 4. Lokale Veränderungen der Schädelknochen.

ad 1). Den selteren Befund eines Verkalkungsherdes im Tumor konnten wir dreimal erheben, zweimal bei einem Gliom des rechten Stirnhirns, ein anderes Mal bei einem Psammom des Plexus chorioideus des Hinterhorns.

Im ersten Fall — es ist der S. 177 mit Beziehung auf das Trauma in der Anamnese und S. 128 noch genauer wiedergegebene Fall A. K. — lautet der Röntgenbefund (Prof. Schüller): Schatten von Kalkdichte im Bereiche des linken Stirnhirns, entsprechend dem zentralen hinteren Anteil. Form annähernd schalenförmig. Größe 5-Kronenstück. Ränder ziemlich scharf. — Bemerkenswert ist in diesem Fall nicht nur die ungewöhnliche Größe des Verkalkungsherdes, sondern auch der Umstand, daß die diesem Befund zugrunde liegende anatomische Veränderung, wie die spätere mikroskopische Untersuchung lehrte, in zahllosen mikroskopisch kleinen verkalkten Gefäßchen innerhalb des Glioms bestand.

Im zweiten Fall — es ist der auf S. 87 kurz geschilderte — lautete der Röntgenbefund (Prof. Schüller): Dolichocephaler Schädel, 4 mm dick. Impressiones etwas vertieft. Im Bereich der Stirngegend anscheinend links ein annähernd bohngroßer kalkdichter Herd mit etwas gezackten Rändern (Verdacht auf verkalkte Narbe im l. Stirn-

hirn). Die Venen des Stirnbeins etwas stärker ausgeprägt, die Sella turcica sehr geräumig, das Tuberculum auffallend scharf, das Dorsum in leichtem Grade verdünnt. — Bemerkenswert ist, daß eine 3½ Monate vorher erfolgte Schädelaufnahme noch keinerlei Symptome für intrakranielle Drucksteigerung, wohl aber jenen Schatten von Kalkdichte ergeben hatte, der jedoch für einen Plattenfehler gehalten wurde. Als er bei der zweiten Aufnahme verifiziert erschien, ließ er sich nicht ohne weiteres mit dem klinischen Befund, der für einen Tumor der Zentralregion sprach, vereinbaren. Erst die Obduktion lehrte, daß der Tumor mit beträchtlichen Anteilen in der mittleren Stirnwindung lag, so daß auch der Kalkherd noch in seinen Bereich fallen konnte. Histologisch konnte er — die histologische Bearbeitung ist noch nicht abgeschlossen — bisher nicht nachgewiesen werden.

Im dritten Falle<sup>1)</sup> — auch dieser Fall wurde schon S. 77 erwähnt und kurz dargestellt, weil in der Vorgeschichte ein Trauma eine Rolle spielte — war der Röntgenbefund (Prof. Schüller) folgender: Die Verkalkung imitiert der Form nach ein wenig den Verlauf des Hinterhorns und die Umbiegungsstelle der Sella media ins Hinterhorn. Gesamtkontur ungefähr einem Füllhorn entsprechend. Dimensionen: Der Länge nach 7 cm, größte Breite vorn am Kopf 2 cm, allmählich nach hinten schmaler werdend. Struktur: Kalkkrümel von Grießkorn- bis Linsengröße.

Verkalkte intrakranielle Tumoren, die röntgenologisch nachweisbar sind, sind nach Schüller sehr selten. Er zitiert die Fälle von Fitley, Grummach, Robinsohn, Algyogyi, Klieneberger. Einen verkalkten Tumor des rechten Schläfenlappens beschrieben ferner Lloyd und Hammond.

ad 2). Wir sahen in 13 Fällen pathologische Veränderungen der Sella und ihrer Umgebung. In keinem dieser Fälle handelte es sich um einen Prozeß, der eine lokaldiagnostische Verwertung der Sellaveränderung erlaubt hätte. Ja, in dem einzigen Fall, wo wir auf Grund der klinischen Symptome einen Hypophysentumor vermuteten, war die Sella ohne röntgenologisch nachweisbare Veränderungen. Immerhin befinden sich unter den 13 positiven Fällen 5 Tumoren der Hirnbasis — darunter ein VIII-Tumor, ein Tumor des Ganglion Gasseri, ein Tumor an der Hinterfläche des Felsenbeins und zwei Fälle mit wahrscheinlich pontiner Lokalisation, so daß in der Majorität der Fälle eine, wenn auch entferntere topische Beziehung zwischen Tumor und Sella besteht. Unter den sechs anderen Fällen sind je zwei Tumoren des Stirnhirns und der Zentralregion und zwei nicht lokalisierbare Tumoren. Im einzelnen handelte es sich um die üblichen für extrasellare Tumoren charakte-

<sup>1)</sup> Demonstriert von Herrn Prof. Schüller in der „Gesellschaft der Ärzte“ in Wien.

ristischen Veränderungen, die in den verschiedenen Fällen verschieden stark ausgeprägt waren: Erweiterung der Sella, Verdünnung und doppelte Konturierung des Bodens, Usurierung oder Destruktion des Dorsum sellae, Zuschärfung der Processus clinoidei anteriores. Den für VIII-Tumor nach Schüller pathognomonischen Befund — verdünntes und nach vorn gedrängtes Dorsum sellae — sahen wir bei unserem Fall von VIII-Tumor nicht. Doch gibt Schüller selbst an, daß Befunde wie der unsrige häufiger sind. Der genannte, für VIII-Tumor charakteristische Befund fand sich dagegen bei einem Fibroendotheliom an der Hinterfläche des Felsenbeines, das der Lage und dem klinischen Befund nach durchaus einem Acusticustumor glich. — Wenn es gerechtfertigt wäre, aus unseren wenigen Fällen einen diagnostischen Schluß zu ziehen, so wäre es der, daß nicht spezifische — d. h. nicht für einen intrasellaren Tumor charakteristische — röntgenologische Veränderungen der Sella turcica und ihrer Umgebung eher für basale oder der Basis naheliegende Lokalisation sprechen als für eine solche im Großhirn nahe der Konvexität. Immerhin ist große Vorsicht in der Beurteilung am Platze. In dem auf S. 96 ff. eingehend dargestellten Fall sprach der Röntgenbefund für einen Tumor an der Basis. Die Operation ergab ein faustgroßes Endotheliom im Bereiche der oberen und mittleren Stirnwindung.

ad 3). Wir sahen in 13 Fällen Veränderungen am Schädeldach, die als Folgen der Hirndrucksteigerung aufzufassen waren. In einem Fall bestand eine allgemeine Hyperostose des Schädeldachs, ein Symptom, das nach Schüller dann auf Hirndrucksteigerung schließen läßt, wenn sonstige radiologische Drucksymptome vorhanden sind. Dies trifft in unserem Falle zu, da daneben eine — wenn auch nicht ganz deutliche — Usurierung des Dorsum sellae bestand. In einem anderen Falle waren die Nähte auffallend deutlich, die rechte Coronarnaht dehiszent; es handelte sich um einen großen Tumor des rechten Schläfenlappens. In den anderen Fällen sahen wir die üblichen verstärkten Impressiones digitatae, verbreiterte Venenfurchen und erweiterte Diplöevenen.

ad 4). Von vier hierher gehörigen Fällen ließ sich nur in einem Fall eine lokale Koinzidenz der radiologischen Veränderung mit dem Tumor nachweisen. Es ist der oben geschilderte Fall eines vom Keilbein ausgehenden basalen Osteosarkoms, dem im Röntgenbilde eine Destruktion des hinteren Keilbeinanteils entsprach. In einem anderen Falle war die Keilbeinhöhle blasig aufgetrieben: das neurologische Bild jedoch war das eines intrapontinen Tumors. Der dritte Fall zeigte eine Enostose am rechten Scheitelbein. Der klinische Befund sprach wohl für einen Tumor der rechten Hemisphäre, aber gegen eine corticale Lokalisation. Die auch von Schüller betonte Wichtigkeit von Enostosen für die topische Diagnostik wird also durch diesen Fall nicht bestätigt. —

In einem vierten Fall — es ist der oben erwähnte fragliche Tumor des Ganglion Gasseri — war die mittlere Schädelgrube herabgedrängt, der von der Lamina cribrosa gebildete Teil der vorderen Schädelgrube auffallend stark basalwärts gehöhlt. Auch hier war eine Beziehung zu der klinisch angenommenen Lokalisation nicht ohne weiteres verständlich.

### Pathologische Anatomie.

Unser pathologisch-anatomisches Material besteht aus 19 Fällen. 16 davon konnten wir makroskopisch und mikroskopisch untersuchen, 2 nur mikroskopisch — es waren operativ gewonnene Probeexcisionen — von einem besitzen wir bloß den makroskopischen Obduktionsbefund.

Es waren 15 primäre und 4 metastatische Tumoren. Unter den primären fanden wir 9 Gliome, 1 Sarkom, 2 Fibroendotheliome, 1 Fibrogliom (Acusticus), 1 Tuberkel, 1 Kleinhirn-Brückenwinkeltumor von cystischem Bau, der mikroskopisch nicht untersucht wurde (Gliom?). Die metastatischen Tumoren waren zwei Carcinome (primärer Tumor in der Mamma), ein Hypernephrom und ein epitheliales Neoplasma unbekannten Ursprungs.

#### 1. Gliome.

Wir konnten sechs Fälle makroskopisch genauer untersuchen:

Fall 1. Gliom des weißen Marklagers im linken Stirnlappen, auf den Balken übergreifend. Der linke Stirnlappen erscheint nach allen Richtungen in toto vergrößert, der linke Scheitellappen und die rechte Hemisphäre verdrängt. Der Tumor reicht nach vorn bis etwa 2 cm hinter dem Polus frontalis, rückwärts bis zu einer parallel zum Ramus ascendens fissurae Sylvii, etwa  $1\frac{1}{2}$  cm vor derselben verlaufenden akzessorischen Furche, nach unten bis zum Ramus horizontalis fissurae Sylvii, medialwärts oben, nahe der Rinde, bis zum Sulcus frontalis superior, während er in der Tiefe, auf den Balken übergreifend, die Mittellinie überschreitet. — Klinisch: rechtsseitige Jacksonanfälle, Hemiparesis dextra.

Fall 2. Gliom des weißen Marklagers im linken Stirnlappen, auf den Balken und den rechten Stirnlappen übergreifend. Der Tumor liegt nahe der Rinde, nach vorn bis 5 cm hinter den Stirnpol reichend, nach hinten bis zur vorderen Zentralwindung, medialwärts bis zur medialen Mantelfläche; je weiter basal, um so mehr erstreckt sich der Tumor nach vorn und medial und liegt schließlich mit seinem vordersten und untersten Anteil ganz im Balken, dessen vordersten Anteil er einnimmt, mit 2 annähernd symmetrischen Teilen die angrenzenden Markteile beider Stirnlappen durchsetzend (siehe Abb. 1). Klinisch: rechtsseitige Hemiplegie, Jackson rechts, Andeutung linksseitiger Pyramidenstörung, motorische Aphasie. Kaum Spuren von Apraxie.

Fall 3. Gliom des rechten Stirnlappens, auf die innere Kapsel übergreifend. Der Tumor liegt hauptsächlich im Marklager des rechten Stirnhirns entsprechend der mittleren Frontalwindung, ist mit seiner Längsrichtung von oben lateral nach basalmedial gerichtet und reicht mit seinem basalen Ende in die innere Kapsel hinein, indem er sich zwischen Linsenkern einerseits, Caput nuclei caudati und Thalamus andererseits dazwischendrängt. Dimensionen etwa

9 cm in der Länge, 4—5 cm in der Breite. — Klinisch: linksseitige Hemiplegie, Hemianästhesie (Druck auf den Thalamus?) und Hemianopsie (Druck auf den Tractus opticus), reflektorische Pupillenstarre, schwere Benommenheit.

Fall 4. Gliom des rechten Schläfenlappens. Das stark zerstückelte Gehirn ermöglicht keine genauere Lokalisation und Größenbestimmung. Klinisch: Anfälle von Bewußtseinstörung mit Pupillenstarre, beiderseitigem Babinski und Secessus urinae, leichte Pyramidenzeichen links, cerebellares Schwanken, Polyurie.

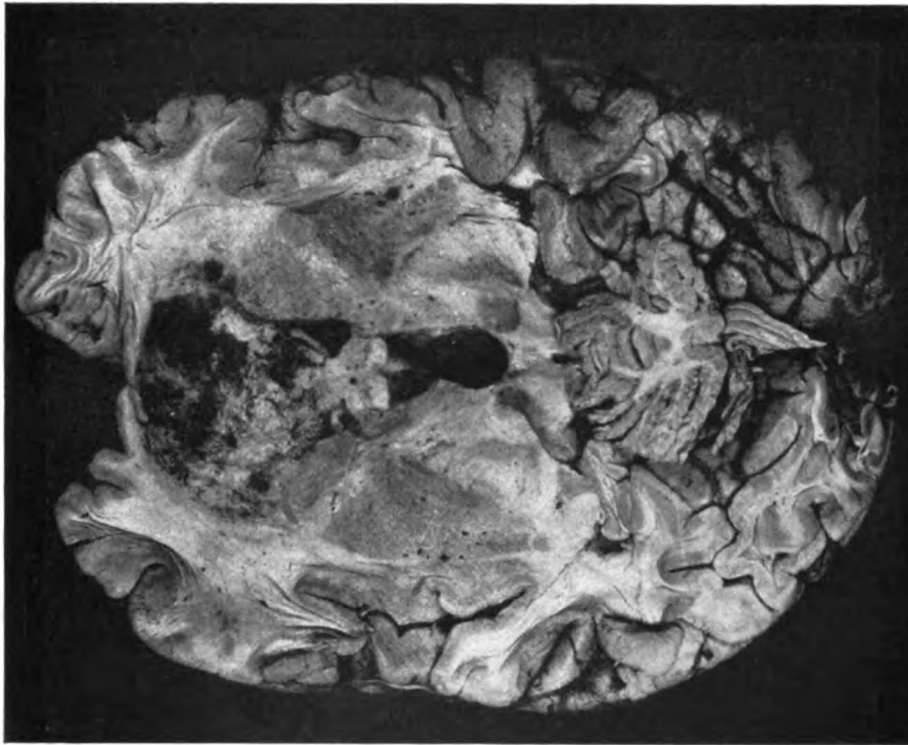


Abb. 1.

Fall 5. Gliom des rechten Occipitallappens. Der Tumor reicht an der Konvexität und an der medialen Mantelfläche bis in die Rinde, nach vorn oberflächlich bis 1 cm hinter die Fissura parieto-occipitalis, in der Tiefe etwas über die genannte Fissur hinaus, rückwärts bis zum Polus occipitalis. Der Cuneus ist oberflächlich erhalten, aber durch den Tumor unterminiert. Nach unten reicht der Tumor bis nahe zur Basis. Klinisch: Zuckungen im linken Arm, Pyramidenzeichen l. > r., schwere Benommenheit, Hemianopsie infolgedessen nicht nachweisbar.

Fall 6. Cystisches Gliom des Stirnlappens und der vorderen Zentralwindung (siehe Abb. 2). Der apfelgroße Tumor liegt im Bereiche der mittleren und unteren Stirnwindung, nach unten bis zum Operculum, und reicht mit seinem lateralen hintersten Anteil bis in die vordere Zentralwindung. In seinem vorderen Anteil erreicht er beinahe die Gehirnoberfläche. Der vorderste und der mediale Anteil sind cystisch degeneriert. Der Cystenraum umgreift schalen-

förmig den größten — zentralen — Anteil des Tumors, der fast wie ein Sequester darin liegt; so daß man den Eindruck einer wohl abgegrenzten Geschwulst erhält. Erst die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß auch die glatte nach außen gelegene Cystenwand, die nach dem makroskopischen Aussehen normales Hirngewebe sein könnte, noch aus Tumorgewebe besteht, das dann in einer relativ schmalen Zwischenzone rasch in normales Hirngewebe übergeht. — Klinisch bestanden rechtsseitige Hemiparese, dysarthrische Sprachstörung und atypische epileptische Anfälle (siehe oben S. 87).

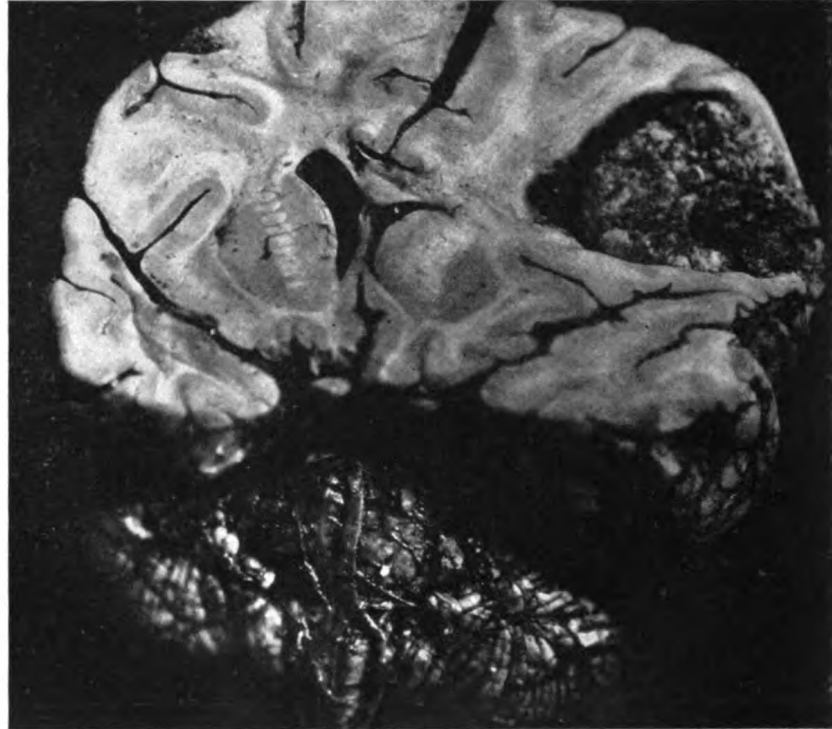


Abb. 2.

#### *Mikroskopische Befunde.*

Das histologische Bild des Glioms fanden wir in seiner außerordentlichen Mannigfaltigkeit den Beschreibungen der Autoren (Sano, Merzbacher und Uyeda, Stroebe u. a.) entsprechend. Charakteristisch war meist schon die unscharfe Umgrenzung des Tumors gegenüber dem gesunden Gewebe. An einer Stelle, wo der Tumor im Fall 1 in die graue Substanz hineinwucherte, folgte auf das normale Hirngewebe mit Ganglienzellen und kleinen Gliazellen eine Zone mit rein gliöser, nicht sehr zellreicher Struktur und normalen Zellformen; allmählich traten erst vereinzelte, dann immer zahlreicher, große unregelmäßig geformte Gliomzellen auf, die schließlich dichtgedrängt das

ganze Gesichtsfeld beherrschten. Dieses Verhalten entspricht dem infiltrativen Charakter des typischen Glioms. Doch sahen wir in einem anderen Fall (Fall 3) eine ganz auffallend scharfe Abgrenzung gegenüber dem gesunden Gewebe, ganz wie bei Sarkomen oder metastatischen Tumoren, obwohl es sich um ein zweifelloses Gliom handelte. Ein andermal zeigte sich die an das normale Gewebe angrenzende Zone als ein stark zerfallenes, mit alten Blutungen durchsetztes Gewebe mit zahlreichen Pigmentzellen und lymphocytären Infiltraten, aber ohne Tumorzellen. Was die histologische Beschaffenheit des Tumors selbst anbelangt, so handelt es sich in vier Fällen um außerordentlich zellreiche Geschwülste mit spärlicher Zwischensubstanz. Nur in einem Fall (Fall 5) war die Anzahl der Zellen mäßig, was vielleicht auf die in diesem Falle sehr weitgehenden Zerfallserscheinungen zurückzuführen war. Die Form der Zellen zeigte die bei Gliomen übliche Mannigfaltigkeit: in dem einen Fall ziemlich gleichmäßige, mittelgroße, den normalen Gliazellen ähnliche Formen, in einem anderen sehr unregelmäßige, teils kleine, teils große, oft wie geblähte Zellen mit reichlichem Protoplasma, in einem Falle (Fall 6) geradezu riesenzellartige Gebilde. Anomalien des Zellkerns finden sich hauptsächlich in den großen und mittelgroßen Formen: oft randständige, zuweilen sehr unregelmäßig geformte, biskuitförmige, auch verdoppelte Kerne in den „Riesenzellen“, bei Fall 6 auch drei und vier Kerne. Die Kerne sind manchmal von sehr verschiedener Färbbarkeit; häufig sind mitotische Kernteilungsfiguren. — Sehr verschiedenartig ist das Verhalten der Zwischensubstanz. In manchen Fällen sind die Zellen so dicht gedrängt, daß von dem die Zwischensubstanz bildenden Gliafasernetz fast nichts zu sehen ist. Von da gibt es alle Übergänge bis zu Strukturen, die der normalen Glia nahestehen. Bemerkenswert ist der außerordentliche Gefäßreichtum mancher Gliome. Die Gefäße sind vielfach von frischen oder älteren Thromben erfüllt, die sich dann organisieren und schließlich zur Obliteration des Gefäßes führen. Die Gefäßwände erscheinen oft mangelhaft ausgebildet, gelegentlich hyalin degeneriert. Zuweilen ist ein Gefäß von einem Kranz dichtgedrängter Tumorzellen umgeben, in anderen Fällen von frischen oder älteren Blutextravasaten, seltener von kleinen oder größeren Lymphocyteninfiltraten. Kleine und größere Blutungen fehlen fast in keinem Gliom. An den von Blutungen durchsetzten Stellen verliert sich oft der Charakter des Tumors, man sieht an Stelle der Gliomzellen mehr oder weniger zahlreiche Abraumzellen, Pigmentzellen, eingewanderte Leukocytenhaufen, gelegentlich auch Lymphocyteninfiltrate. In manchen Fällen (unser Fall 5) bestehen große Teile des Tumors aus derartigen durchbluteten, in Zerfall begriffenen oder schon nekrotisch gewordenen Gewebsresten. Im Fall 6 fanden sich in dem der Cyste benachbarten Teil des Tumors zahlreiche



kleinere und größere mit seröser Flüssigkeit erfüllte Gewebslücken. — Besondere Erwähnung verdient das histologische Bild in unserem

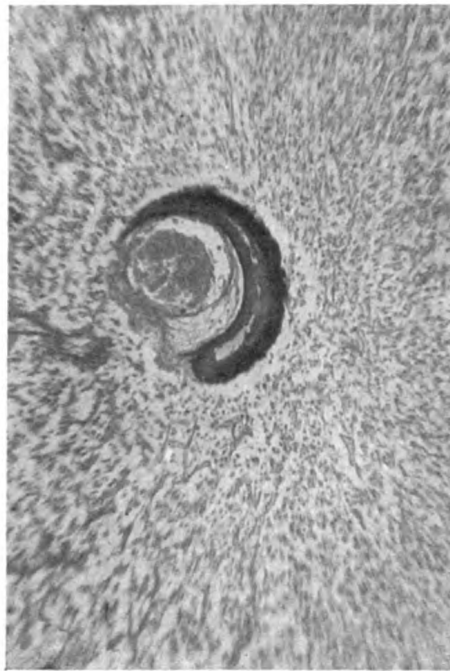


Abb. 8.

Fall 1. Es ist jener Fall, bei dem röntgenologisch ein ungewöhnlich großer Verkalkungsherd nachgewiesen werden konnte. Auf diesen Umstand richtete sich begreiflicherweise bei der späteren histologischen Untersuchung unsere Aufmerksamkeit. Wir fanden nun mehrfach das in unserer Abb. 3 wiedergegebene Bild: zahlreiche größere und kleinere Gefäße von einem breiten, im Hämalaun-Eosin-Präparat sich intensiv blau färbenden Kalkmantel umgeben. Es handelte sich, wie auf dem Bilde ersichtlich, um Kalkablagerung in der Adventitia und Media des Gefäßes. Der Befund ist nicht ungewöhnlich. Nach Stoerk<sup>1)</sup> ist es vor allem die auch in unserem Fall ausgesprochene hyaline Degeneration der Gefäßwand,

die die Prädisposition zur Verkalkung schafft. Ungewöhnlich ist jedoch die schöne Koinzidenz zwischen dem radiologischen und dem anatomischen Befund, wie sie dieser Fall zeigt.

## 2. Sarkom.

Fall 7: Sarkom der Fascia praevertebralis, in der Richtung auf den Trigeminus wachsend. Klinisch: siehe oben (Fall 1 der Basistumoren). Mikroskopische Untersuchung ergab ein sehr zellreiches Spindelzellsarkom mit wenig Zwischensubstanz, großen Gefäßen und massenhaft ausgedehnten Blutungen.

## 3. Fibroendotheliome.

Fall 8. Fibroendotheliom der Dura im Bereich der 1. und 2. Stirnwindung und vorderen Zentralwindung links. Der Fall, der auf S. 96 eingehender dargestellt ist, wurde mit Erfolg radikal operiert. Nach Eröffnung der Dura fand sich ein mannsfaustgroßer, annähernd kugeligter Tumor von weicher Konsistenz und dunkelbraunroter Farbe, der eine durch den Wachstumsdruck des Neoplasmas in der angegebenen Region entstandene Nische des Hirnmantels ausfüllte und sich mühelos stumpf ausschälen ließ (siehe Abb. 4). — Mikroskopisch

<sup>1)</sup> Persönliche Mitteilung.

zeigte der Tumor alveolären Bau mit ungemein zahlreichen teils nestförmig, teils in Zügen angeordneten Zellen. Die Zellen sind ziemlich gleichmäßig gebaut, mit spärlichem Protoplasma und größtenteils rundlichen, zum Teil auch länglichen chromatinreichen Zellkernen mit mehreren Kernkörperchen. Spärliche Zwischen-substanz, zahlreiche Blutgefäße, keine Blutungen.

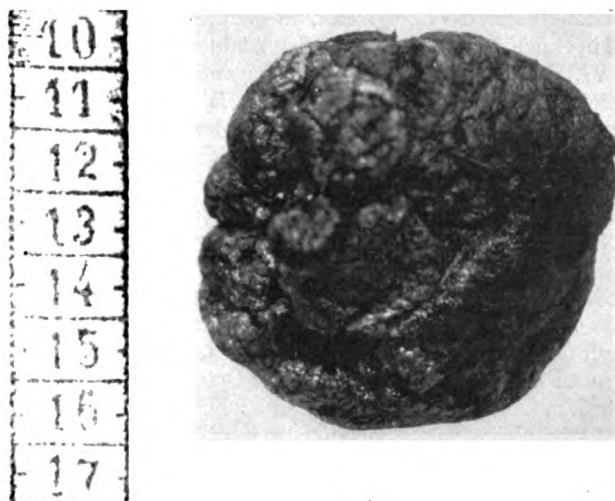


Abb. 4.

Fall 9: Fibroendotheliom der Dura an der Hinterfläche der linken Felsenbeinpyramide. Ovoider, hühnereigroßer Tumor von mäßig fester Konsistenz, breitbasig aufsitzend; seine Basis bedeckt die Hinterfläche der linken Felsenbeinpyramide in deren vorderer Hälfte, das vordere Tumorende drängt noch an den Hypophysenstiel an, diesen nach vorn und rechts verlagernd. Der linke Sinus cavernosus scheint auf den Tumor aufgeladen und nach links lateral verlagert zu sein. Auf der Schnittfläche präsentiert sich die Geschwulst in graurötlicher Färbung mit angedeuteter faseriger Struktur. Mikroskopisch: Fibroendotheliom, von der Dura ausgehend (Prof. Stoerk). Eine genauere histologische Bearbeitung des Falles ist noch ausständig. Klinisch bestanden die Symptome eines Acousticustumors (siehe Fall 7 der basalen Tumoren).

#### 4. Acousticustumoren.

Fall 10: Der Kranke wurde auf der Klinik Eiselsberg operiert und starb am Tage nach der Operation. Bei der Operation war ein Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel entfernt worden. Die Obduktion ergab einen kleinen cystischen Tumorest von Haselnußgröße vorn am Pons fast bis zur Ursprungsstelle des N. trigeminus reichend. Histologisch konnten wir den Fall nicht untersuchen.

Fall 11: Die Kranke wurde mit Erfolg operiert. Histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors ergab ein typisches Fibrogliom.

#### 5. Tuberkel.

Fall 12: Kleinapfelgroßer Konglomerattuberkel im dorsalen Brückenanteil rechts. Auf Serienschnitten ergibt sich folgende Lokalisation: Der Tuberkel reicht caudal bis zu einem Querschnitt, der durch das caudale Ende

der Brücke, das kraniale Ende der Oliven, den austretenden Vestibularis, den Facialiskern und den Nucleus triangularis geht. Er reicht medial bis nahe zur Mittellinie, lateral über den Facialiskern, der zerstört ist, hinaus bis nahe an die spinale Trigeminiwurzel. Diese und der lateral davon austretende VIII. Hirnnerv sind verschont. Ventral greift der Tuberkel auf die Olive über, die zum Teil — aber nur an ihrem kranialen Ende — zerstört ist, dorsal reicht er bis knapp an den Nucleus triangularis, der aber verschont bleibt. — Seine größte Ausdehnung hat der Tuberkel in einem durch die Brücke, den Abducenskern und die austretenden Fasern des V., VI. und VII. Hirnnerven (ansteigender Schenkel) gelegten Querschnitt. Hier reicht er medial wieder bis nahe an die Mittellinie unter Zerstörung der austretenden VI-Fasern, lateral bis nahe an den austretenden V., der aber nicht direkt, sondern höchstens durch Druck geschädigt erscheint; die austretende Facialiswurzel ist hingegen vollkommen zerstört. Ventral greift der Tuberkel in das Gebiet der medialen Schleife, von der nichts mehr sichtbar ist, dorsal bis ins zentrale Höhlengrau, das den Boden des 4. Ventrikels bildet. Hier ist der Abducenskern in dem Tuberkel aufgegangen. In dieser Höhe übt der ausgedehnte Tumor eine deutlich komprimierende und dislozierende Wirkung auf die Pyramidenfaserung aus. — Der Querschnitt, in dem der Tuberkel sein kraniales Ende findet, geht durch den mittleren Teil der Brücke, das kraniale Ende des IV. Ventrikels bei seinem Übergang in den Aquaeductus Sylvii und das caudale Ende der hinteren Vierhügel. Hier liegt der Tuberkel ziemlich weit ventral, ganz im Bereich der medialen Schleife, schon ziemlich weit ab vom zentralen Höhlengrau, auch weit entfernt von dem lateral sichtbaren Querschnitt des Bindearmes. Fasciculus longitudinalis posterior und der hier beginnende Oculomotoriuskern sind intakt. — Direkt und schwer geschädigt ist also der Facialis (Kern, aufsteigender Schenkel, Knie und absteigender Schenkel) und der Abducens (Kern und austretende Wurzel). Dem entspricht das klinische Bild, in dem rechtsseitige Facialis und Abducenslähmung im Mittelpunkt standen. Der Druckschädigung des austretenden Trigemini entsprach die partielle Lähmung und Hypästhesie des V. Hirnnerven, der teilweisen Zerstörung der medialen Schleife die linksseitige Hemiparese, der Druckschädigung der Pyramidenfasern die linksseitige Hemiparese. — Das histologische Bild des Konglomerattuberkels selbst bot keinerlei Besonderheiten, so daß von einer Beschreibung abgesehen werden kann.

## 6. Metastatische Tumoren.

Fall 13. Metastatisches Carcinom des linken Stirnhirns. Primärer Tumor in der Mamma. — Das weiße Marklager ist nahezu ganz, vom Sulcus centralis bis nahe an den Stirnpol, durch Tumormasse substituiert. Der Tumor ist kindskopfgroß, scharf abgegrenzt. Starke Verdrängung der rechten Hemisphäre und des linken Scheitellappens. Klinisch: Schwere psychische Störung, rechtsseitige Hemiparese, stark hervortretende Bulbärscheinungen. Mikroskopisch zeigt sich ein ungemein zellreiches Zylinderzellcarcinom (Adenom), haarscharf gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt, fast ohne Zwischensubstanz. Die Zellen sind stellenweise deutlich um die Gefäße gruppiert. Ausgedehnte Blutungen. — In diesem Falle wurden auch Rückenmarksquerschnitte nach Marchi gefärbt und untersucht. Es ergab sich eine von der Medulla oblongata bis ins Sakralmark nachweisbare Degeneration der Hinterstränge. Sie ist im Bereich des Halsmarkes am stärksten, im Burdachschen Strang stärker ausgesprochen als im Gollischen Strang. Hier beginnt sie deutlich schon in den extramedullären Fasern der hinteren Wurzeln und erstreckt sich auch auf die ins Hinterhorn einstrahlenden Faserzüge.

Fall 14. Metastatisches Carcinom (primärer Tumor in der Mamma) des rechten Schläfenlappens. Der Tumor geht anscheinend von der Dura-innenfläche aus und sitzt als rundlicher Knoten von etwa 5 cm Durchmesser in der Spitze des rechten Schläfenlappens, unmittelbar bis ans Foramen opticum heranreichend, die Oberfläche des vorderen rechten Schläfenlappenpols einwölbend. Erweichung dieses Lappens fast bis an die innere Kapsel heran. Beträchtliche nischenförmige Einbuchtung des rechten Hinterhauptlappens (indirekte Druckwirkung). Mikroskopisch fand sich ein Zylinderzellcarcinom von alveolärem Bau, mit reichlicher bindegewebiger Zwischensubstanz, scharf abgegrenzt. Zahlreiche Gefäße, große Blutungen, ausgedehnter Gewebeerfall. Jenseits des Tumors, schon im gesunden Gewebe, sieht man zahlreiche größere und kleinere Gefäße mit einem zelligen Infiltrat der Adventitia. Das Infiltrat besteht aus Tumorzellen.

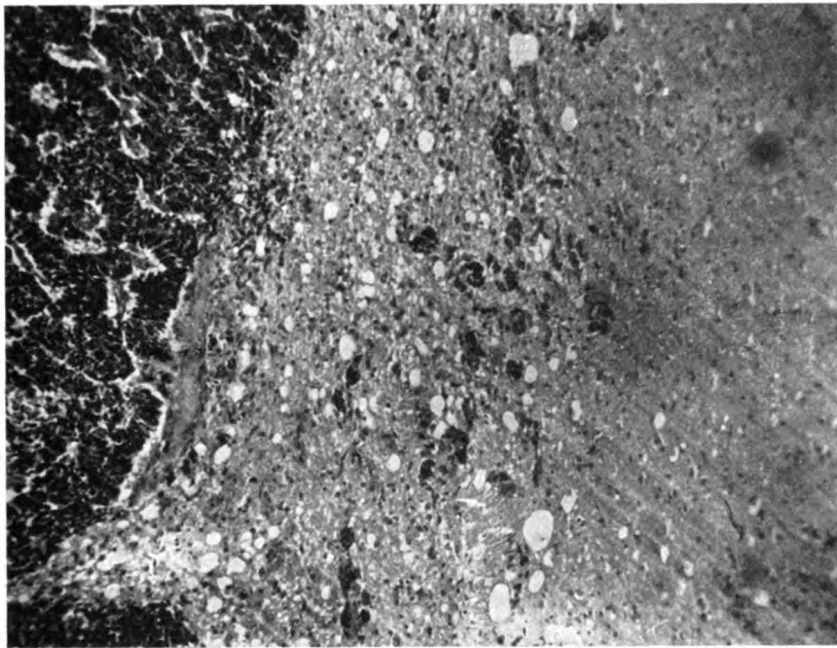


Abb. 5.

Fall 15. Hypernephrommetastasen im Gehirn (rechtes Centrum semiovale), Lunge, Leber, Lendenwirbelsäule. Scharf abgegrenzter Tumor der rechten Hemisphäre, hauptsächlich den Stirnlappen einnehmend, rückwärts bis in die hintere Zentralwindung, nach vorne bis 5 cm hinter dem Stirnpol, medial bis zur medialen Mantelfläche, basal bis zu den Stammganglien reichend. Mikroskopisch sieht man das typische Bild des Grawitztumors mit dicht gedrängten, stellenweise drüsenschlauchartig angeordneten Becherzellen. Der Tumor ist geradezu linear scharf gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt, doch sind in einer Grenzzone im gesunden Gewebe zahlreiche kleine Nester von Tumorzellen verstreut (siehe Abb. 5). — Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt Degeneration der Hinterstränge, insbesondere im Marchipräparat deutlich erkennbar. In diesem Falle sind vom Brustmark aufwärts fast nur die Gollischen Stränge von der Degeneration betroffen. Im Bereiche des Sakralmarkes

deutliche Degeneration der von den hinteren Wurzeln ins Hinterhorn einstrahlenden Fasern und der vom Hinterhorn ins Vorderhorn ziehenden Reflexkollateralen. Die sehr hochgradige Degeneration der Hinterstränge im Sakral- und Lendenmark ist nicht als Folge des Hirntumors, sondern als aufsteigende Degeneration infolge der im Bereiche des Sakralmarkes liegenden Tumormetastase aufzufassen. (Siehe die eingehende Darstellung des Falles auf S. 92.)

Die Pathologie der Carcinometastasen im Zentralnervensystem ist gut bekannt. Wie in unseren Fällen, so handelt es sich nach Gallavardin und Varay, Redlich u. a. auch sonst meistens um Metastasierungen von Brustdrüsenkrebsen. Doch ist dies, wie Kaufmann auf Grund statistischer Feststellungen hervorhebt, nicht so zu verstehen, daß Mammacarcinome mit Vorliebe in das Gehirn metastasieren, sondern nur auf die relative Häufigkeit der Mammacarcinome zurückzuführen. Untersucht man die prozentuelle Häufigkeit der Gehirnmastasen bei Mammacarcinomen im Verhältnis zu der bei Carcinomen anderer Lokalisation, so ergibt sich, daß dann das Mammacarcinom erst an fünfter Stelle steht. — Die Metastasierung erfolgt nach Kaufmann, Redlich u. a. auf dem Blutwege. Daher findet man nach Redlich nicht selten wie in unseren Fällen Anhäufungen von Tumorzellen um die Gefäße. Ähnlich beschreibt Buchholz im Tumor liegende Gefäße, die selbst gar nicht weiter verändert sind, deren adventitielle Scheide aber von Zellen, die den Tumorzellen vollkommen gleichen, erfüllt ist. Wir fanden solche Gefäße auffälligerweise im gesunden Gewebe liegend, wenn auch nahe dem Tumor. Kaufmann weist auf die merkwürdige Tatsache hin, daß Metastasen in der linken Gehirnhälfte doppelt so häufig sind als rechts, und führt dies in Analogie zu der links häufigeren Embolie der Art. fossae Sylvii darauf zurück, daß auch die Ca-Metastasen auf embolischem Wege entstehen, wobei die in die linke Gehirnhälfte führenden Gefäße infolge der asymmetrischen Anlage der großen Gefäßstämme (Art. anonyma) mehr gefährdet seien als die rechten. Nach Claude und Loyez kommt für einzelne Fälle neben dem Blutwege auch der Weg durch die perivaskulären Scheiden in Betracht, indem die Gewebselemente direkt vom Subarachnoidealraum in die Scheiden der Meningealgefäße und von da in ihre corticalen Verzweigungen übertreten.

Hypernephrommetastasen im Gehirn gelten als extreme Seltenheit. Demgegenüber gibt Neusser an, daß Grawitztumoren mit Vorliebe ins Knochensystem und ins Gehirn metastasieren. Kaufmann fand schon unter drei Hypernephromfällen eine Gehirnmastase.

Die von uns in zwei Fällen gefundenen Rückenmarksveränderungen sind in der Literatur gut bekannt. Zuerst 1894 von Mayer beschrieben, wurde die Kenntnis dieser Veränderungen später von Buchholz, Batten und Collier, Redlich erweitert. Buchholz fand sie besonders in den Gollischen Strängen, Batten und Collier dagegen in

den Burdach'schen Strängen ausgesprochen. Nach Redlich findet man sekundäre Degeneration der Pyramidenvorder- und seitenstränge bei Schädigung der Pyramidenbahn im Gehirn, ferner Degenerationen an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen. Von der Einschnürungsstelle an sind die Hinterwurzelfasern mit ihren intramedullären Fortsätzen bis in die Hinterstrangkernkerne degeneriert. Seltener ist auch der extramedulläre Teil der Wurzeln sowie die Verlötnungsstelle der Wurzeln mit der Dura und der Arachnoidea verändert (Nageotte und Raymond zit. nach Redlich). Die Hinterwurzel- und Hinterstrangsdegeneration ist nahezu stets am ausgesprochensten im Halsmark und nimmt caudalwärts an Intensität sehr wesentlich ab. Am deutlichsten ist sie bei großen Tumoren, speziell solchen des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Ihre Ursache ist wahrscheinlich in der Drucksteigerung zu suchen. — In unseren zwei Fällen handelte es sich tatsächlich um außerordentlich große Tumoren mit entsprechend hochgradiger Drucksteigerung. Als Folge des Hirndrucks und der konsekutiven venösen Stase fassen Raimiste und Neiding auch die von ihnen gefundene Erweiterung und Thrombosierung der Piagefäße des Rückenmarks auf.

Fall 16: Epitheliales malignes Neoplasma des Keilbeines, wahrscheinlich metastatisch entstanden. — Der Keilbeinkörper und die Sella turcica sind vollständig durch Tumormassen ersetzt, welche aber nicht die Dura durchbrechen. Die Hypophyse ist in den Tumormassen aufgegangen. An der Hirnbasis, besonders an der rechten Seite der Brücke, sieht man deutliche Impression durch den Tumor. Die Hirnnerven verschwinden in ihrem Verlauf in den Tumormassen. Der Tumor ist beim Einschnneiden weich, an einzelnen Stellen rötlich grau gefärbt. — Die rechte Lunge ist vollständig retrahiert, atelektatisch und von vielen größeren und kleineren weißlich gefärbten Tumoren durchsetzt. Der rechte Pleuralraum ist ausgefüllt von einer serösen, trüben Flüssigkeit. An der Pleura costalis sehr viele haselnuß- bis eigroße Tumoren. In der linken Lunge sind nur zwei erbsengroße Tumoren zu finden. Sonst keine bemerkenswerte Veränderung. Klinisch bestanden multiple Hirnnervenlähmungen (siehe Fall 2 der basalen Tumoren). Mikroskopisch bot sich das Bild eines ungemein zellreichen, aus großen, teils kubischen, teils zylindrischen Zellen bestehenden Tumors. Die Zellen sind stellenweise, insbesondere an Gefäßwänden, palisadenförmig angeordnet. Der Tumor ist von bindegewebigen Septa durchsetzt, sehr gefäßreich, mit zahlreichen frischen und älteren Blutungen und nekrotischen Partien.

Die Frage, ob es sich um einen primären, von der Schleimhaut der Keilbeinhöhle ausgehenden Tumor oder um die Metastase einer irgendwo im Körper lokalisierten primären Geschwulst handelt, konnten wir nicht endgültig entscheiden. Die multiplen Tumoren in Pleura und Lunge kommen als primäre Geschwülste mit Rücksicht auf den mikroskopischen Bau des Tumors nicht in Betracht. Doch es ist bei dem aus äußeren Gründen nicht sehr eingehenden Obduktionsbefund fast wahrscheinlicher, daß der primäre Tumor bei der Sektion übersehen wurde, als daß es sich wirklich um ein Carcinom der Keilbeinhöhlen-schleimhaut mit Metastasierungen in Lunge und Pleura handle.

### Beginn, Verlauf, Ausgänge und Therapie.

Nach dem Beginn des Leidens kann man verschiedene Typen unterscheiden. In den meisten Fällen treten zuerst die bekannten Allgemeinerscheinungen — Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz, manchmal epileptische Anfälle — auf. Manchmal zeigen sich daneben schon gleich anfangs einzelne Lokalsymptome. Relativ selten gehört die Sehschwäche zu den Initialsymptomen; doch sahen wir zwei Fälle, die gerade mit isolierter Sehschwäche als Folge der beginnenden Stauungspapille einsetzten. Daß die Lokalerscheinungen den Allgemeinsymptomen vorausseilen, scheint nur bei Tumoren der Zentralwindungen häufig zu sein, wo wir in drei Fällen das Leiden mit Jacksonanfällen einsetzen sahen. Außerdem sahen wir nicht eben selten, daß Tumoren der Hirnbasis mit Symptomen von seiten der zunächst geschädigten Hirnnerven einsetzten, ein Verhalten, das leicht dadurch zu erklären ist, daß an den Hirnnerven lokalisierbare Ausfallserscheinungen schon durch ganz kleine Tumoren, die noch lange keine Druckerscheinungen machen, bewirkt werden können. Einmal, bei einer Carcinometastase in der linken Hemisphäre, fanden wir apoplektiformes Einsetzen mit Bewußtlosigkeit und von da an bleibender rechtsseitiger Hemiparese. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß es sich hier wirklich um eine Apoplexie, eine Blutung in den vorher symptomlosen Tumor, gehandelt hat. Blutungen wurden bei der späteren Autopsie dieses Falles im Tumorgewebe reichlich gefunden. — Schließlich seien zwei Fälle erwähnt, bei denen Blasenstörungen den Beginn der Beschwerden bildeten; in einem der Fälle — einem Stirnlappentumor — handelte es sich um imperativen Harndrang neben auf Gehirntumor hindeutenden Allgemeinerscheinungen, in dem andern Fall aber traten ganz isolierte Blasenstörungen — schmerzhafter Harndrang, Urinretention — auf, die auch späterhin das klinische Bild beherrschten. Wir haben den Fall, bei dem wir nicht mehr als eine Seitendiagnose stellen konnten, oben besprochen.

Der Verlauf des Prozesses war in unseren Fällen recht verschieden. Die für den Hirntumor charakteristische kontinuierliche Progredienz traf wohl für die meisten Fälle zu, doch nahm dieser Prozeß vom ersten Beginn bis zum letzten Ende recht verschiedene Zeit in Anspruch. Ein Fall — Sarkom der Hirnbasis, von der Fascia praevertebralis ausgehend — führte schon drei Monate nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen zum Tode, ein Gliom des Hinterhauptlappens nach  $3\frac{1}{2}$  Monaten, ein metastatisches Carcinom nach  $4\frac{1}{2}$ , ein Gliom des Schläfenlappens nach knapp 5 Monaten. Am andern Ende der Reihe stehen absolut gutartige Fälle, die fast gar nicht progredient oder selbst stationär sind. Hier handelt es sich hauptsächlich um basale Tumoren offenbar gutartigen Charakters, Fibroglione und Fibrome,



die im Wachstum auch stillstehen können. Doch besteht diese Möglichkeit bekanntlich auch bei Gliomen, auf deren manchmal überraschend gutartige Entwicklung wir im Zusammenhang mit der Therapie noch zu sprechen kommen. — Unregelmäßigkeiten in der kontinuierlichen Progredienz des Verlaufs, schubweise Verschlechterungen und Remissionen sind nach Redlich häufig durch Schwankungen in dem jeweiligen Grade des begleitenden Hydrocephalus internus zu erklären. Wir sahen nur in zwei Fällen apoplektiforme Verschlechterungen, die wahrscheinlich auf Blutungen in den Tumor zurückzuführen waren und bei denen ebenfalls nach Abklingen der Schockwirkung und parallel mit der Resorption der Blutung relative Remissionen folgten.

Eine Statistik der Ausgänge des Tumor cerebri zu geben, hätte an unserem kleinen und immerhin nur beschränkte Zeit beobachteten Material keinen Sinn. Das im großen ganzen geltende Prinzip von der absoluten Tödlichkeit des nicht radikal operierten Hirntumors muß insofern Ausnahmen zulassen, als es, wie oben erwähnt, stationäre Fälle gibt, die, selbst wenn der Stillstand nur begrenzte Dauer verspricht, oft genug vor dem Wiedereinsetzen der Progredienz an interkurrenten Krankheiten oder unter Alterserscheinungen sterben. Andererseits ist es die immer aktiver werdende chirurgische Therapie, welche mehr und mehr in den natürlichen Ablauf des Leidens korrigierend eingreift.

Was nun die chirurgische Therapie selbst anbelangt, so geht schon aus einer Musterung unserer pathologisch-anatomischen Befunde hervor, daß unser Material der radikalen operativen Heilung wenig günstig war.

Der einzige wirklich befriedigende Erfolg war der auf S. 96 ff dargestellte Fall eines faustgroßen Fibroendothelioms des Stirnhirns, das restlos exstirpiert werden konnte. Der Kranke hat sich schon jetzt — wenige Wochen nach der Operation — überraschend gebessert. Er ist psychisch vollkommen frei, die aphasischen und apraktischen Erscheinungen sind nicht mehr nachweisbar.

Von den acht Gliomen konnte eines — ein kleiner cystischer Tumor der vorderen Zentralwindung an der Mantelkante — excidiert werden. Der Kranke starb wenige Tage nach der Operation. Ebenso erging es einem unserer Acusticustumoren. Ein anderer Acusticustumor, der zur Operation kam, wurde, zunächst mit sehr gutem Erfolg, operiert. Kurz nach der gelungenen Exstirpation des Tumors schwanden die Beschwerden. Ob auch die Stauungspapille sich vorübergehend besserte, konnte nicht konstatiert werden, da die Patientin erst dann wieder zur Nachuntersuchung kam, als es ihr wieder schlechter ging. Das war 2 Jahre nach der Operation. Die Patientin hatte wieder dieselben Beschwerden, die Stauungspapille bestand, das Sehvermögen hatte sich verschlechtert, und die Lokalsymptome schienen für ein lokales



Rezidiv zu sprechen. Bei der im August 1920 vorgenommenen Reoperation (Klinik Eiselsberg) wurde jedoch kein Tumor gefunden. Über den weiteren Verlauf nach dem als Palliativtrepanation abgeschlossenen zweiten Eingriff fehlen uns Nachrichten. Der auf S. 111 als Fall 7 unserer basalen Tumoren dargestellte Fall, der klinisch das Bild eines Acusticustumors bot, erwies sich bei der Operation als inoperabler basaler Tumor. Die Kranke starb im Anschluß an die Operation infolge einer profusen Blutung. Sonst können wir über keinerlei Radikaloperation berichten. Soweit Operation in Frage kam — und wir ließen jeden operativ zugänglichen Fall operieren, zwei Fälle, die die Operation ablehnten, ausgenommen — ergab sich entweder von Anbeginn oder nach Freilegung des Gehirns und Feststellung des Befundes als einzige Möglichkeit die Palliativtrepanation. Hier seien drei Krankengeschichten kurz wiedergegeben:

A. K., 39 Jahre, verheiratet, war im Jahre 1908 von Stockwerkshöhe herabgestürzt, worauf sich 3 Monate später der erste epileptische Anfall einstellte. Die Anfälle wiederholten sich seither alle 3 bis 9 Monate mit allmählich länger werdenden Intervallen. Im Februar 1915 rückte er ins Feld ein und erlitt dort, nachdem er vorher ein Jahr lang anfallsfrei geblieben war, im Juli 1915 rasch hintereinander 6 Anfälle im Anschluß an stärkeren Alkoholgenuß. Er blieb dann bis 24. XII. desselben Jahres anfallsfrei. An diesem Tage setzten gehäufte Anfälle ein, die ununterbrochen bis zur Zeit seiner Aufnahme in die Anstalt andauerten. Pat. wurde am 30. XII. 1915 im Status epilepticus bei uns eingeliefert. Die Anfälle wiederholten sich in Intervallen von etwa 7—10 Minuten: dauernde Bewußtlosigkeit, heftige tonisch-klonische Krämpfe der ganzen rechten Körperhälfte, stertoröse Atmung, Cyanose, Dauerbabinski rechts. Temperatur 38,6, Puls 136. Trotz Venaesectio, Lumbalpunktion und Chloralhydratdarreichung dauern die Anfälle unvermindert noch weitere 10 Stunden an, sistieren hierauf und wiederholen sich sodann in mehrstündigen Intervallen. Pat. ist in den nächsten Tagen zwischen den Anfällen benommen, aber nicht mehr bewußtlos. Am 2. I. 1916 setzt neuerlich ein Status epilepticus ein, der mit Anfällen von wechselnder Frequenz bis zur Operation andauert. Die Anfälle beginnen mit klonischen Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und konjugierter Deviation der Bulbi nach rechts; der Krampf ergreift hierauf der Reihe nach den rechten Arm, das rechte Bein und das linke Bein und schließt mit Zuckungen im rechten Arm. Kopf und Augen sind auch intervallär nach rechts gewendet. Es besteht schlaffe Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und rechtsseitige Facialislähmung. PSR rechts lebhaft, links schwach, ASR beiderseits ziemlich gleich. BDR und CrR beiderseits 0. Kein Babinski. 4. I. 1916 Operation (Prof. Dr. Frisch): Aufklappen eines Haut-Periost-Knochenlappens über der linken motorischen Region. Dura unverändert, das Gehirn stark venös hyperämisch, im vorderen Anteil der freigelegten Partie auffallend weich, von braunroter Farbe. Diese erkrankten Partien setzen sich scharf vom gesunden Gewebe ab. Sonst keine pathologische Veränderung erkennbar. Probeexcision aus der krankhaft veränderten Gehirnpartie, Verschluß des Defektes nach Abkneipen der Knochenränder. Die histologische Untersuchung der Probeexcision ergab ein Gliosarkom von alveolärem Bau (Prof. Kretz). — Am 6. I. 1916 ist Pat. meist bei Bewußtsein, kommt einfachen Aufforderungen nach, spricht meist unverständlich, einzelne Worte gut. Der rechte Arm ist gelähmt, das rechte Bein kann etwas bewegt werden.

Die Anfälle sind wesentlich seltener. — 15. I. 1916: Die Wunde ist verheilt. Pat. hat seit 6. I. keinen Anfall mehr gehabt. — In der Folge rasche Besserung der Hemiparese, Reste einer motorischen Aphasie mit Paraphasie bilden sich allmählich zurück. Bis 10. II. 1916 treten noch zeitweise kleine Anfälle mit Zuckungen in der rechten Körperhälfte ohne Bewußtlosigkeit auf, sistieren hierauf bis Mitte März. Vom 16.—20. III. 1916 zeitweise gehäufte kleine Anfälle, dann monatelang Wohlbefinden unter allmählicher Besserung der Parese der rechten Hand. — Je ein leichter Anfall im Juni und Oktober 1916, dann Wohlbefinden bis Ende März 1917. Um diese Zeit klagt Pat. wieder über häufige Kopfschmerzen. Am 27. III. 1917 nachts drei schwere Anfälle mit universellen Krämpfen, Zungenbiß, Urinverlust. In den folgenden Tagen gehäufte kleine Anfälle mit zunehmender Frequenz. Hierauf Ruhe bis Juni 1917. Am 12. VI. 1917 setzen Anfälle ein, die innerhalb 5 Tagen an Intensität und Frequenz rasch zunehmen. Die Anfälle beginnen mit Kopf- und Augendrehung nach links, Zuckungen der linken oberen, dann der linken unteren Extremität, schließlich Übergreifen auf die andere Körperhälfte, Bewußtlosigkeit und universelle Krämpfe. In den nächsten Tagen nach kurzdauernder Besserung Fortdauer der gehäuften Anfälle mit Intervallen von 5—10 Minuten. 18. VI. 1917 12 Uhr mittags Operation (Prof. Frisch), 4 Uhr nachmittags Exitus. Obduktionsbefund siehe Fall 1 der oben beschriebenen Präparate (Gliom des weißen Marklagers im linken Stirnlappen, auf den Balken übergreifend).

E. S., 10<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre, war früher stets gesund, ist hereditär nicht belastet. Im Herbst 1916 litt sie einmal vorübergehend an heftigem Kopfschmerz. Seit dem Sommer dieses Jahres (1917) bestehen intermittierend sehr heftige Kopfschmerzen, stundenlang anhaltend mit Erbrechen und Schwindel. Seit August klagt Pat. über schlechtes Sehvermögen, Doppeltsehen, zunehmende Schwäche der linken Hand, seit Oktober über Schwäche im linken Bein. Einige Male, das erstmal im September, traten Zuckungen in der linken oberen Extremität auf, in den Fingern beginnend, dann aufsteigend, einige Minuten dauernd, ohne Bewußtlosigkeit. Einmal verspürte Pat. Parästhesien in der linken Gesichtshälfte. — Status praesens vom 11. X. 1917: Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, abgemagert. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich; der Perkussionsschall ist beiderseits tympanitisch, rechts etwas mehr. Die Pupillen reagieren prompt. Es besteht linksseitige Abducensparese und ausgesprochene linksseitige Facialisparese beim Zähnezeigen und Lachen. Der linke Arm ist deutlich paretisch, insbesondere Hand und Finger. Während der Untersuchung treten einzelne Zuckungen auf, hauptsächlich im linken Arm (Ober- und Unterarm). Die Reflexe der oberen Extremitäten sind beiderseits gleich. Haut- und Tiefensensibilität und Stereognose sind ungestört. Im linken Bein besteht kaum merkliche Schwäche. Die Sehnenreflexe sind etwas gesteigert, Babinski links angedeutet, vielleicht auch rechts. BDR. links < rechts. Es besteht beiderseits Stauungspapille (Doz. Gutzmann). Röntgenuntersuchung ergibt Anzeichen für Steigerung des intracerebralen Druckes r. > l. Diagnose für die Operation: Tumor der rechten Zentralwindung, Mitte und unten.

Die Operation wurde Ende Oktober 1917 zweizeitig ausgeführt (Prof. Clairmont). Das Gehirn quillt an der freigelegten Stelle stark vor, zeigt keine Pulsation. Einstich ergibt 2 ccm gelbliche Flüssigkeit, die sofort gerinnt. Hierauf wird die Pulsation sichtbar. Die Knochenränder werden abgekneipt, der Defekt gedeckt. — Befund am 12. XI. 1917: Pat. hat keine Kopfschmerzen mehr. Es besteht linksseitige Facialisparese; der linke Arm ist stark paretisch, wobei die Hand- und Fingerbeuger stärker betroffen sind als die Strecker. Sonst Status idem. Es treten noch Zuckungen im linken Oberarm auf. — 13. XII. 1917: Die Zuckungen haben vollkommen aufgehört. Die Parese des linken Armes besteht fort. Die

Operationsstelle ist vorgetrieben. Die Stauungspapille ist einer beiderseitigen neuritischen Atrophie gewichen. Das Sehvermögen hat sich verschlechtert. Es wird Röntgentiefenbestrahlung eingeleitet. — Am 2. V. 1918 ist der Schädelprolaps vollständig eingesunken. Pat. ist dauernd anfallsfrei. Die Abducensparese ist geschwunden, die Facialisparese ganz geringfügig, die Parese des linken Armes wesentlich geringer. — Vom 19. IX. 1918 an treten wieder zeitweise — etwa alle 8 Tage — leichte Jacksonanfälle auf, in der linken Hand beginnend und zum Gesicht aufsteigend. Die Parese des linken Armes ist bei der Untersuchung am 2. X. 1918 nur mehr ganz geringfügig. Das Sehvermögen hat sich etwas gebessert. So bleibt der Zustand bis Frühjahr 1919. In dieser Zeit treten die Anfälle manchmal gehäuft auf. Die linke Hand ist recht gut beweglich, nur etwas ungeschickter als die rechte. Am 3. V. 1919 hat Pat. einen größeren Anfall. Der Krampf begann in der linken Hand, ergriff dann das Gesicht und das linke Bein. Pat. sank zusammen, wurde aber nicht bewußtlos. Die Parese des linken Facialis und des linken Armes ist wieder etwas deutlicher. Der ophthalmologische Befund ist unverändert. Am 29. VIII. 1919 hat Pat. wieder einen größeren Anfall mit leichter Bewußtseinstörung, vorher wiederholt kleinere Anfälle in der linken Hand. Ein ähnlicher Anfall, diesmal mit voller Bewußtlosigkeit, erfolgte am 25. XII. 1919. In den folgenden Monaten nahmen die Anfälle an Frequenz allmählich zu. Mitte 1920 hatte Pat. alle 14 Tage einen großen, jeden Tag mehrere kleine Anfälle. Bei den großen Anfällen war das Bewußtsein erhalten, doch traten beiderseitige Krämpfe und Sprachlosigkeit auf. Weitere Progredienz bis Oktober 1920. Zu dieser Zeit kamen die großen Anfälle alle 8—14 Tage und wiederholten sich dann innerhalb 2—3 Tagen 2—3 mal. Die kleinen Anfälle kamen täglich 3—5 mal. Am 13. X. 1920 neuerliche Operation (Prof. Frisch): Nach Aufklappen an der Stelle der ersten Trepanation zeigt sich das Gehirn im oberen Anteil etwas eingesunken, im unteren vorgewölbt, nicht pulsierend. Punktion im unteren Teil ergibt etwas blutig-seröse Flüssigkeit. Abkneipen der Knochenränder, Verschuß. — An diesem und am nächsten Tage hatte Pat. je einen großen Anfall, seither keinen mehr. Anfang November hat Pat. nur mehr etwa 7 „kleine“ Anfälle täglich, bestehend in einer einzigen Zuckung des linken Armes. Die Parese des linken Armes ist stärker als vor der Operation. Anfang und Ende Dezember je ein großer Anfall. Sonst hat Pat. nur 1—2 mal täglich vereinzelte Zuckungen der linken Hand. Im April 1921 ist die Parese der rechten Hand weiter zurückgegangen, die Anfälle noch wesentlich seltener geworden. Keine Kopfschmerzen.

K. H., 26 Jahre, hereditär nicht belastet, leidet seit 1914 an heftigen stechenden Kopfschmerzen, die früher auf der rechten, jetzt auf der ganzen linken Seite lokalisiert sind. Am stärksten sind sie morgens beim Aufstehen. Bei sehr heftigen Schmerzen sieht Pat. Nebel vor den Augen. Sonst hat er keine Beschwerden. In den letzten Jahren habe sich die Stimme verändert, er habe früher höher und besser gesprochen. Seit Beginn des Leidens starker Haarausfall. Das Gedächtnis soll etwas nachgelassen haben, insbesondere die Merkfähigkeit. Objektive Untersuchung ergibt am 8. III. 1917 Klopfempfindlichkeit der ganzen linken Schädelhälfte, am stärksten an der Stirn. Perkutorisch besteht vielleicht eine leichte Schalldifferenz. Facialis spurweise r. < l. Leichter Fingertremor. Nadelstiche werden angeblich an der rechten Hand und rechten Gesichtshälfte schwächer empfunden. Tricepsreflex l. > r. BDR. und CrR. r. Spur < l. FStrR. l. etwas < r. Bei Rombergprüfung Spur Unsicherheit. Ophthalmoskopische Untersuchung (Klinik Dimmer) ergibt beiderseitige Stauungspapille von 5 Dioptrien. Im Mai 1917 wurde im Rudolfinerhaus (Prof. Dr. Frisch) Palliativtrepanation im Bereiche des linken Stirnbeines ausgeführt. Sogleich nach der Operation hörten die Kopfschmerzen vollkommen auf. Der neuro-

logische Befund ist im Mai 1917 derselbe wie vor der Operation. Ophthalmoskopischer Befund am 29. V. 1917: Stauungspapille, rechts 3 Dioptrien, links 1 Dioptrie. 18. VI. 1917: Papillen fast scharf begrenzt, Schwellung rechts  $1\frac{1}{2}$ , links  $\frac{1}{2}$  Dioptrie. Am 19. VII. 1917: Der nasale Teil der Papillen ist noch etwas unscharf; immerhin sind sie so, daß man sie ohne Kenntnis der Krankengeschichte als normal bezeichnen würde. Pat. ist weiterhin dauernd beschwerdefrei. Ophthalmoskopische Untersuchung ergibt am 24. VIII. 1918 vollkommen normalen Befund bei normaler Sehschärfe. Anfang 1919 traten neuerlich Kopfschmerzen auf, die aber immer wieder verschwanden. Neurologischer Befund blieb unverändert, Fundus normal. Bei der letzten ambulatorischen Untersuchung am 16. XI. 1920 gibt Pat. an, daß er seit 14 Tagen wieder heftige Kopfschmerzen habe, wobei sich angeblich der Prolaps vergrößert. Objektiv findet sich an der Stelle des Knochendefektes wie bisher eine mäßig große pulsierende Vorwölbung. Die Umgebung ist klopfempfindlich. Der neurologische Befund ist bis auf die geringe Facialisdifferenz nach wie vor negativ. Fundus normal.

Die drei Krankengeschichten zeigen immerhin bemerkenswerte Erfolge der Palliativtrepanation. Im Fall J. K., der im Status epilepticus eingeliefert und operiert wurde, wirkte die Trepanation zunächst einmal unmittelbar lebensrettend. Darüber hinaus aber erzielten wir hier eine ganz bedeutende Remission mit Rückgang der paretischen und aphasischen Erscheinungen und nur zeitweise, mit monatelangen Intervallen, auftretenden leichten Jacksonanfällen. Nach  $1\frac{1}{2}$ jähriger Dauer setzte allerdings der unvermeidliche Rückfall ein und führte trotz eines neuerlichen operativen Rettungsversuches in wenigen Tagen zum Tode. Nicht so unmittelbar und radikal, aber doch befriedigend war der Erfolg im Falle der kleinen E. S., bei der wir durch die erste Palliativtrepanation und Cystenpunktion eine  $2\frac{1}{2}$  Jahre anhaltende Remission erzielten. Hier war auch die zweite Trepanation nicht erfolglos, und wir können jetzt,  $3\frac{1}{2}$  Jahre nach der ersten und 6 Monate nach der zweiten Operation wohl darauf hinweisen, daß der Zustand der Kranken immer noch besser als vor dem ersten Eingriff ist und daß vor allem der seinerzeit ziemlich raschen Progression, spez. der Verschlechterung des Sehvermögens, Einhalt geboten wurde. Freilich können wir uns über den schließlichen Ausgang in diesem Falle keinen Täuschungen hingeben. — Im dritten Falle gelang es, eine Stauungspapille von 5 Dioptrien durch die Trepanation innerhalb zweier Monate zum Schwinden zu bringen. Die quälenden Kopfschmerzen waren sofort nach der Operation verschwunden und traten erst  $1\frac{1}{2}$  Jahre später wieder auf, da aber nur zeitweise, intermittierend. Dieser durchaus erträgliche Zustand besteht noch heute,  $3\frac{3}{4}$  Jahre nach der Operation.

Minder überzeugend war der Erfolg in einem Fall von Gliom der linken Zentralwindung mit Jacksonanfällen und Hemiparese. Nachdem  $2\frac{1}{4}$  Jahre nur epileptische Anfälle bestanden hatten, wurde das Leiden im März 1918 progredient. Am 23. Sept. 1918 wurde Patient zum erstenmal, am 3. Dez. 1919 zum zweiten Male palliativ trepaniert. Nach

9\*

der zweiten Operation wurde durch Probeexcision und histologische Untersuchung der anatomische Befund sichergestellt. Beide Operationen hatten keine Besserung zur Folge, doch war der Zustand immerhin nicht mehr progredient und ist es auch jetzt — Anfang 1921 — noch nicht. Daß dies der Palliativtrepanation als Verdienst zuzurechnen sei, ist zwar nicht beweisbar, aber wohl möglich.

Demgegenüber müssen wir freilich auch auf zwei Fälle mit ungünstigem Ausgang hinweisen. Der erste — Gliom des linken Stirnlappens, auf den Balken und die rechte Hemisphäre übergreifend — ein ungemein rasch progredienter Prozeß, starb  $1\frac{1}{2}$  Monate nach der Palliativtrepanation, die an Stelle der als undurchführbar erkannten Radikaloperation durchgeführt wurde. Die Operation konnte hier den ungünstigen Verlauf nicht aufhalten. Der zweite Fall — ein Gliom des Stirnhirns und der inneren Kapsel — starb 3 Tage nach der Trepanation an Bronchopneumonie.

In einem weiteren Fall — Tumor mit unbestimmter Lokalisation — wurde am 13. August 1920 die Palliativoperation nach Cushing durchgeführt. Wir haben keine Nachricht über Erfolg und weiteren Verlauf.

Die Erfolge nach Palliativtrepanation sind in der Literatur gut bekannt. Nach Horsley tritt nach Eröffnung des Schädels im Tumor eine Neigung zu regressiven Vorgängen auf. Demgegenüber behauptet allerdings Landau (zit. nach Redlich), der gesteigerte Hirndruck sei eines der wichtigsten die Rückbildung des Glioms beherrschenden Momente, so daß man durch Druckentlastung das Wachstum des Tumors eher fördere. Redlich nimmt unter Hinweis auf den Fall von Binswanger, wo nach Palliativtrepanation autopsisch ein geschrumpftes Gliom gefunden wurde, an, daß sowohl Förderung wie Hemmung der Rückbildungsvorgänge vorkommen. Übrigens seien auch zweifellos Besserungen nach Jod-, Quecksilber- oder Salvarsanbehandlung bekannt (Fälle von Wernicke, Oppenheim, Bruns, Redlich, Donath, Nochte). Wir haben in unseren Fällen immer auch Jod, in einem — E. S. — auch Röntgenbestrahlung angewendet. Zieht man in Betracht, wie selten die Vorbedingungen für eine Radikaloperation gegeben sind — nach Eiselsberg beträgt die Zahl der Hirntumoren, die gut lokalisierbar, operativ zugänglich sind und radikal entfernt werden können, nur 5% — so müssen wir die Möglichkeit, wenigstens palliative Erfolge erzielen zu können, dankbar begrüßen. Wenn auch nicht jedes Material so ungünstig ist wie das unsere — Eiselsberg z. B. konnte von 100 Fällen 77 operieren, davon 29 mit Erfolg — so bieten doch die letzten Statistiken, insbesondere was die Radikaloperation anbelangt, wenig Anlaß zum Optimismus.

Die Indikation zur Palliativoperation ist nach Horsley (zit. nach Payr) dann gegeben, wenn Neuritis optica erkannt wird, nach Hippel

(zit. nach Payr), wenn die Sehkraft abzunehmen beginnt. Die von Hippel zusammengestellten 272 Fälle hatten 20% Mortalität. In 65% wurde eine Rückbildung der Stauungspapille erzielt.

### Literaturverzeichnis.

- Adler, A., Über die Lokalisation der Blasenfunktion in der Hirnrinde. *Neurol. Centralbl.* **38**, 618. 1919. — Babonneix, *Gaz. des Hôp.* 1911, S. 1459. — Batten und Collier, Rückenmarksveränderungen bei Hirntumoren. *Brain* 1899, S. 473. — Bériel et Ch. Gardère, Volumineux gliome du lobe frontal. *Lyon chirurgical* **9**, 504. 1913. — Bostroem, Zur Diagnose von Gehirntumoren. *Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte* 17./18. IX. 1920. Leipzig 1921, S. 80. — Bruns, *Klinik der Hirngeschwülste*. Neue deutsche Chirurgie **12**. Stuttgart 1914. — Buchholz, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Zentralnervensystems. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **4**, 183. 1898. — Cassirer, Die troph. Störungen in Lewandowsky, *Handbuch der Neurologie* **2**. Berlin 1910. — Claude et Lopez, *L'Encéphale* 1913, Nr. 7. — Collin et Barbé, *Rev. neur.* 1911, S. 601. — Czyhlarz und Marburg, Über cerebrale Blasenstörungen. *Jahrb. f. Psych.* **20**, 134. 1901. — Eiselsberg, Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **51**, Heft 3—6. 1914. — Eiselsberg, *Wien. klin. Wochenschr.* 1912, S. 17. — Forster, Abschnitt über Paralysis agitans in Lewandowskys *Handbuch der Neurologie* **3**, 920. Berlin 1912. — Frankl-Hochwart und Fröhlich, Über die corticale Innervation der Harnblase. *Neurol. Centralbl.* **23**, 646. 1904. — Gallavardin et Varay, Etude sur le cancer secondaire du cerveau. *Rev. de méd.* **23**, 441, 501. 1903. — Di Gaspero, Mitt. des Vereins d. Ärzte in Steiermark 1903, Nr. 11. — Van Gehuchten, *Bull. Acad. roy. de méd. de Belg.* **27**, 556; ref. *Neurol. Centralbl.* 1914, S. 33. — Grosz Über periodische Schlafzustände (symptomat. Narkolepsie) bei einem Gehirntumorkranken. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916. — Hellsten, Ein Fall von Ganglion-Gasseri-Tumor. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **52**, Heft 3 u. 4. 1914. — Homburger, Über Incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien. *Neurol. Centralbl.* **22**, 199. 1903. — Kaiser, Myotonische Störungen bei Athetose. *Neurol. Centralbl.* 1897, S. 674. — Kaufmann, Beitrag zur Statistik und Kasuistik metastatischer Tumoren, besonders der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* 1906, S. 255. — Kleist, Über nachdauernde Muskelkontraktionen. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* **10**, 95. 1908. — Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. *Ergebnisse der Neurol. u. Psychiatrie* **1**, 343. 1912. — Laehr, Über Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. *Charité-Annalen* **23**, 768. 1898. — Leidler, *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1918, S. 403. — Lewy, Zur Frage der cerebralen Muskelatrophie. *Arch. f. d. ges. Physiol.* **137**, 511. — Lichtenstern, Über die zentrale Blaseninnervation, ein Beitrag zur Physiologie des Zwischenhirns. *Wien. klin. Wochenschr.* 1912, Nr. 33. — Liepmann, Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. — Lloyd und Hammond, *m. Journ. o. t. med. Sc.* **143**, 241. — Maillard, Des troubles d'apparence myotonique dans la maladie de Parkinson. *L'Encéphale* 1912, Nr. 12.; Ref. *Neurol. Centralbl.* 1913, S. 1277. — Marburg, *Wien. med. Wochenschr.* 1911, Nr. 40. — Markelowitsch, Über die Pathogenese der cerebralen Muskelatrophie. *Obssr. psych.* 1909, Nr. 3; ref. *Neurol. Centralbl.* 1910, S. 781. — Mayer, *Jahrb. f. Psych.* **11**. 1894. — Merzbacher und Uyeda, Gliastudien. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **1**, 285. 1910. — Müller, E., Über das Verhalten der Blasenaktivität bei zentraler Hemiplegie. *Neurol. Centralbl.* **22**, 1101. 1905. — Müller, E., Zur

Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirnes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**. — Müller, L. R., Die Blaseninnervation. Arch. f. klin. Med. **18**, 81. 1919. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913. — Payr, Über druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 256. — Pfeifer, Über corticale Blasenstörungen und deren Lokalisation bei Hirnverletzten. Neurol. Centralbl. **37**, 818. 1918. — Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. **47**, 558. 1910. — Pfeiffer, R., Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemiplegia apoplectica. (Bechterew.) Neurol. Centralbl. 1901, S. 386. — Quensel, Posthemiplegische Pseudomyotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, 80. 1914. — Raimiste und Neiding, Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1913, Nr. 3. ref. Neurol. Centralbl. 1914 S. 37. — Redlich, Abschnitt Hirntumoren in Lewandowskys Handbuch der Neurologie **3**, 547. 1912. — Redlich, Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut der Wiener Universität **15**, 321. 1907. — Redlich, Über Rückbildungsvorgänge bei Fällen mit dem klinischen Bild der Hirngeschwulst. Jahrb. f. Psychiatr. **34**, 103. 1913. Redlich, Über Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen. Neurol. Centralbl. 1905, S. 395. — Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen, in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig 1912. — Rhein, Central atrophy. Journ. of nervous and mental diseases **46**, 251. 1917; Ref. Neurol. Centralbl. 1920, S. 224. — Roasenda und Angela, Riv. crit. di clin. med. **14**. 1913; ref. Neurol. Centralbl. 1914, S. 510. — Sano, Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome mit Berücksichtigung der Zellformen. Arbeiten aus dem Neurol. Institut der Wiener Universität **17**, 159. 1909. — Scheidl, Zur Lehre von der cerebralen Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Erlangen 1910; ref. Neurol. Centralbl. 1911, S. 985. — Schlesinger und Schüller, Neurol. Centralbl. 1914, S. 82. — Schüller, Röntgendiagnostik in Lewandowskys Handbuch der Neurologie **2**, 1216. 1910. — Schüller, Röntgendiagnostik der Gehirnerkrankheiten, in Krause, Chirurgie der Gehirnerkrankheiten, II. Teil. Stuttgart 1914. — Schüller, Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 642. — Schuster, Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Sitzung der Berliner Gesellschaft für Nervenkrankheiten vom 8. XI. 1920; Neurol. Centralbl. **39**, 813. 1920. — Schuster, Fall von cerebraler Muskelatrophie, demonstriert in der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. 14. XI. 1910. — Serog, Allg. Zeitschr. f. Psych. **68**, 583. 1911. — Spiegel, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Referate **22**, Heft 5/6. 1920. — Steinert, Cerebrale Muskelatrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **24**, 1. 1903. — Steinert, Neue Beiträge zur Lehre von der Muskelatrophie bei supranucleären Lähmungen usw. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **85**, 445. 1906. — Sterling, Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **12**, 147. 1912. — Stroebe, Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **18**. 1895. — Strümpell und Handmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 457. 1914. — Van Vleuten, Allg. Zeitschr. f. Psych. **14**. 1907. — Voss, Myotonische Störungen nach Halsmarkverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, Heft 1 und 2. 1919.

## **Zwei Sektionsfälle doppelseitiger zentraler Farbenhemianopsie.**

Von  
**Prof. Georg Lenz.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau [Direkt.: Geheimrat Prof. Uththoff].)

Mit 61 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. April 1921.)

Auf der 38. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg berichtete ich über zwei Fälle doppelseitiger zentraler Farbenhemianopsie. Von dem einen Fall konnte ich die Präparate der vollständigen Serienuntersuchung des Gehirns demonstrieren, ohne daß jedoch eine ausführliche Publikation bisher erfolgt wäre, da ich gleichzeitig das Ergebnis der damals noch nicht abgeschlossenen Untersuchung des Gehirns von dem zweiten Falle zu veröffentlichen gedachte. Durch meine Abwesenheit während der ganzen Dauer des Krieges und durch Materialmangel ist nun diese Veröffentlichung bis jetzt hinausgezögert worden.

### **Klinischer Teil.**

**Fall 1.** J. K., der der Privatklientel von Herrn Geheimrat Uththoff entstammt.

Der 60jährige Pat. bekam am 11. IX. 1909 während des Essens einen Insult mit Störung des Bewußtseins und Zuckungen im rechten Bein. Ins Bett gebracht erholte er sich bald wieder, klagte jedoch, daß er seine Umgebung nicht erkennen könne. Das Allgemeinbefinden besserte sich in den nächsten Tagen rasch, und das Sehvermögen kehrte wieder. Doch bemerkte er, daß das Sehen ein anderes war wie früher, und dies veranlaßte ihn, Herrn Geheimrat Uththoff zu konsultieren. Dieser gab mir Gelegenheit, den Pat. am 29. IX. 1909 das erstemal eingehend zu untersuchen.

Es fand sich eine Insuffizienz der Mitralis, sonst waren die inneren Organe gesund. Der Urin war frei. Lues nicht nachweisbar. Das Nervensystem bot einen völlig normalen Befund.

Der sehr intelligente Pat. klagt nur darüber, daß ihm alles wie „abgeblaßt und ausgefahlt“ erschiene. Der objektive Befund der Augen bot nichts Krankhaftes. Die Pupillenreaktion war prompt, der Augenhintergrund normal. Die zentrale Sehschärfe betrug beiderseits  $\frac{6}{5}$ , feinsten Druck wurde glatt gelesen. Eine wesentliche Herabsetzung der peripheren Sehschärfe ließ sich nicht nachweisen. Eine charakteristische Störung zeigte nur das Gesichtsfeld (siehe Abb. 1).

In den beiden linken oberen Quadranten, peripher auch etwas auf die unteren übergreifend, fand sich ein sektorenförmiger absoluter Defekt unter Freilassung des maculären und paramaculären Gebietes. In diesen Gebieten, wie überhaupt in dem ganzen Rest der linken Gesichtsfeldhälften fehlte jedes Farbenunter-



scheidungsvermögen. Die rechten Gesichtsfeldhälften zeigten keinerlei absolute Defekte. Doch fand sich auch hier eine schwere Störung des Farbensinnes. Nur in einem an der Mittellinie gelegenen unteren Sektor unter Einbeziehung eines kleinen Teiles des maculären Gebietes auch oberhalb der Horizontalen ließ sich ein gewisses Farbenunterscheidungsvermögen nachweisen, das peripherwärts ohne scharfe Grenze bis etwa zu  $30^\circ$  reichte; der ganze Rest der rechten Hälften war völlig farbenblind für alle Objektgrößen (siehe Abb. 1). Daß dieses Gesichtsfeld nur als doppelseitige Hemianopsie zu deuten ist, bedarf keines Beweises.

In dem erwähnten Sektor zeigte sich nun eine ausgesprochene Störung des Farbensinnes im Sinne einer erheblichen Heraufsetzung der Schwellenwerte. Blasse Farben und gesättigte in kleinen Feldern bis 2 mm Seite wurden trotz der

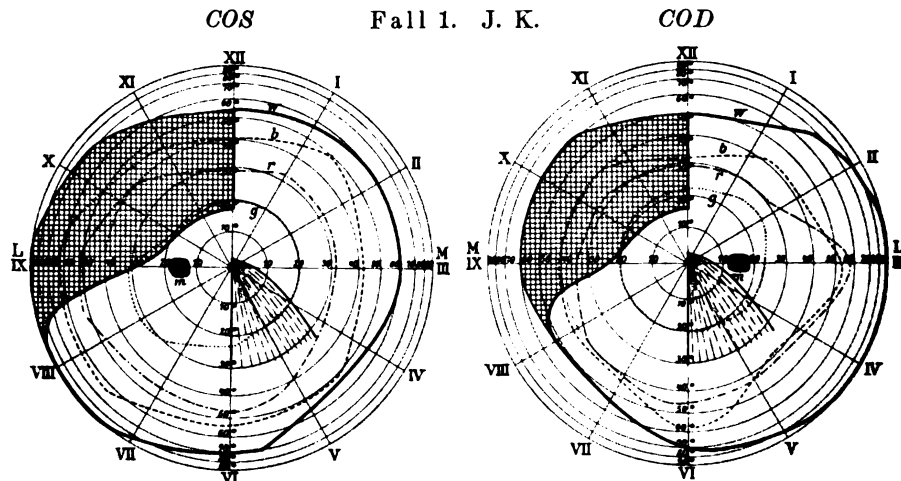


Abb. 1. Gesichtsfeldschema nach Dr. Hirschberg.

— Grenze für Weiß, — Grenze für Rot,  
- - - " " Blau, ..... " " Grün.

(Prüfung mit Quadrat-Papierstücken von 10 mm Seite auf 12" Abstand.)

Orthographische Projektion um den Fixierpunkt. *m* Mariottes blinder Fleck; *COD* Campus oculi dextri, *COS* Campus oculi sinistri, *L* laterale, *M* mediale Seite.

guten Sehschärfe überhaupt nicht erkannt, sie erschienen dem sehr intelligenten Pat. als ein Grau verschiedener Helligkeit. Perimeterobjekte von 10 mm Seite wurden, abgesehen von Grün, bei guter Beleuchtung meist richtig benannt, Unsicherheiten und Fehler kamen jedoch öfter vor. Die Untersuchung mit Wollproben ergab ein entsprechendes Resultat. Schwere Verwechslungen waren konstant bei den wenig gesättigten Nuancen, und zwar aus allen Teilen des Spektrums. Leuchtendere Farben, außer Grün, wurden meist richtig differenziert. Die roten Töne wurden relativ noch am sichersten zusammengelegt.

Bei der Untersuchung am Anomaloskop wurde für die Rayleighgleichung dasselbe Mischungsverhältnis wie beim Normalen anerkannt. Eine Rot-Gelbgleichung wurde nicht eingestellt, dagegen regelmäßig eine Grün-Gelbgleichung.

Im Spektrum lag die hellste Stelle etwa wie beim normalen. Ebenso ließ sich eine Alteration der Adaptationskurve nicht nachweisen.

4 Wochen vor dem Tode, der im September 1910 an Herzschwäche erfolgte, habe ich den Pat. nochmals untersucht und konnte denselben Gesichtsfeldbefund

wie am 29. IX. 1909 erheben. Die Farbensinnstörung war unverändert geblieben, Pat. klagte nach wie vor über die Fahlheit der optischen Eindrücke.

Es wurde mir nur gestattet, das Gehirn herauszunehmen, während die Sektion des übrigen Körpers unterbleiben mußte.

Fall 2. W. V., 62 Jahre alter Mann, früher Schneidermeister.

Pat. wurde am 19. VI. 1911 in das Dresdener Stadt Krankenhaus Johannstadt aufgenommen. Er hat angeblich mit dem linken Auge immer gut gesehen, das rechte Auge soll schon seit langem schwächer sein. Die Farben hat er in seinem Berufe immer einwandfrei unterscheiden können. Vor 13 Jahren erlitt er einen Schlaganfall, die linke Seite war gelähmt, die Sprache war angeblich gestört. Im Sommer 1910 erkrankte er an einem Nierenleiden, und seit dieser Zeit soll das Sehvermögen allmählich abgenommen haben. Der Dresdener Augenarzt Dr. Geis, dessen lebenswürdiger Vermittlung ich diesen Fall verdanke, konstatierte im Juli 1911 einen Ausfall des Farbensinnes auf beiden Augen und eine ausgesprochene Nyktalopie. Er veranlaßte die Überführung des Pat. in die Breslauer Universitäts-Augenklinik zwecks eingehender Analyse der Sehstörung.

Pat. wurde dort am 13. VII. 1911 aufgenommen und ich hatte Gelegenheit, ihn bis zum 8. VIII. 1911 in klinischer Beobachtung täglich auf das genaueste zu untersuchen.

Pat. war ein blasser magerer Mann. Im Urin fanden sich Spuren von Albumen. Der Wassermann war positiv. Neurologisch fanden sich die üblichen Residuen einer linksseitigen Hemiplegie, die Sprache war vollkommen normal.

Die rechte Pupille war eine Spur weiter als die linke, beide waren leicht entrundet. Die Lichtreaktion fehlte, die Konvergenzreaktion war prompt. In der rechten Macula fand sich eine Gruppe kleiner gelblicher Herdchen, sonst waren beiderseits der Hintergrund, insbesondere auch die Papillen völlig normal.

Die Refraktion war beiderseits — 0,75 D.

Schon Dr. Geis hatte eine erhebliche Differenz der Sehschärfe je nach der Beleuchtung konstatiert. Pat. klagte über starkes Blendungsgefühl, so daß „die Helligkeit ihm die Augen zudrückte“. Bei vollem Tageslicht betrug die Sehschärfe rechts Fingerzählen in  $\frac{1}{2}$  m, links in 2 m Entfernung, im leicht abgedunkelten Raum war jedoch mit Korrektur Sr. Fingerzählen in 3 m, Sl.  $\frac{1}{3}$ . In der Nähe wurden mit + 4 in 25 cm gelesen: rechts Snellen 3,5, links Snellen 0,6.

Die Gesichtsfeldprüfung (siehe Abb. 2) ergab zunächst für das rechte Auge ein nicht ganz scharf zu begrenzendes absolutes zentrales Skotom von etwa  $10^\circ$  Gesamtausdehnung. Es mag dahingestellt bleiben, ob dies auf die erwähnten Maculaherde zurückzuführen ist, oder ob es sich um eine kongenitale Amblyopie handelt. Pat. konnte nur angeben, daß er schon lange auf dem rechten Auge schlechter sähe. Die Peripherie für Weiß war völlig frei; es fanden sich nirgends Skotome.

In der rechten Gesichtsfeldhälfte, nach unten außen, an das zentrale Skotom anschließend wurden rote und blaue Perimeterobjekte von 5 cm Seite manchmal unsicher erkannt, an anderen Tagen wieder nicht. Eine exakte Abgrenzung war nicht möglich. Das ganze übrige Gesichtsfeld war immer völlig farbenblind. Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigte ebenfalls freie periphere Grenzen für Weiß und keinerlei Skotome. In einem Viertelsektor der Macula des rechten unteren Quadranten, bis etwa  $4^\circ$  Ausdehnung wurden zeitweise Objekte von 1 cm Seite erkannt, und zwar Rot (als Braun) und Blau, niemals Grün. Die periphere Grenze dieser Insel war keine ganz scharfe und wechselte etwas bei wiederholter Prüfung. In der linken Gesichtsfeldhälfte und im oberen rechten Quadranten wurden Farben irgendwelcher Sättigung und Flächenausdehnung zu keiner

Zeit erkannt. Wie im 1. Fall konnte auch dieses Gesichtsfeld nur als doppelseitige Hemianopsie angesprochen werden. Die parazentrale und periphere Sehschärfe, bei vollem Tageslicht geprüft, zeigte besonders in den linken Gesichtsfeldhälften eine deutliche Herabsetzung.

Die Prüfung der Adaptation nach Helladaptation wurde binokular am Förster-schen Photometer vorgenommen, sie ergab folgendes Resultat:

0 Min. —	10 Min. 14 mm	20 Min. $8\frac{1}{2}$ mm
2 „ —	12 „ 12 „	22 „ $8\frac{1}{2}$ „
4 „ 30 mm	14 „ 10 „	24 „ $8\frac{1}{2}$ „
6 „ 20 „	16 „ 9 „	30 „ 8 „
8 „ 16 „	18 „ $8\frac{1}{2}$ „	40 „ 8 „

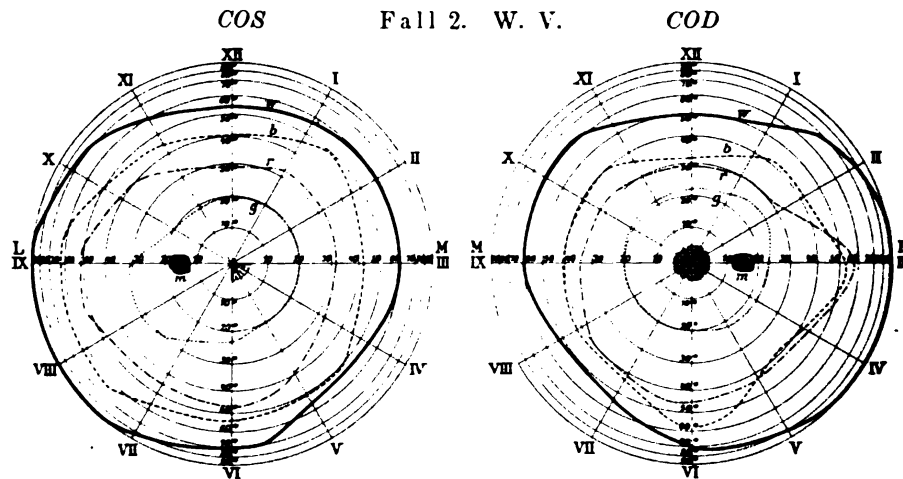


Abb. 2. Gesichtsfeldschema nach Dr. Hirschberg.

— Grenze für Weiß,    - - - Grenze für Rot,  
 - - - " " Blau,        - · - " " Grün.

(Prüfung mit Quadrat-Papierstücken von 10 mm Seite auf 12" Abstand.)

Orthographische Projektion um den Fixierpunkt, *m* Mariottes blinder Fleck; *COD* Campus oculi dextri, *COS* Campus oculi sinistri, *L* laterale, *M* mediale Seite.

Während die Empfindlichkeit also anfänglich leidlich gut ansteigt, erreicht sie selbst nach langer Adaptation nicht die Leistungsfähigkeit des Normalen mit etwa 2 mm. Die Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit an der Massonschen Scheibe bei voller Beleuchtung ergab ebenfalls eine erhebliche Unterlegenheit gegenüber dem Normalen.

Die Prüfung der zeitlichen Unterscheidungsfähigkeit für periodische Reize erfolgte an einer rotierenden Scheibe (Episkotister) mit gleichmäßigen weißen und schwarzen Sektoren. Für den Pat. war bei zunehmender Schnelligkeit der Rotation die Stetigkeit der Empfindung längst erreicht, während der Normale noch den Eindruck starken Flimmerns hatte. Bei Abnahme der Umdrehungsgeschwindigkeit zeigte sich die gleiche starke Verminderung der zeitlichen Unterscheidungsfähigkeit.

Besonders interessant gestaltete sich nun die eingehende und vielfach wiederholte Prüfung des Farbensinnes. Es muß als besonders charakteristisch hervor-

gehoben werden, daß das Farbenunterscheidungsvermögen erheblichen Schwankungen unterworfen war. Pat. hatte trotz einwandfreier Aufmerksamkeit sog. gute und schlechte Tage. Als ein günstiger Zufall ist das Bestehen des zentralen, absoluten Skotoms auf dem rechten Auge zu bezeichnen. Auf diesem wäre in analoger Weise wie auf dem linken Auge, da das Krankheitsbild ja zweifellos als doppelseitige Hemianopsie anzusprechen ist, eine kleine zentrale Farbeninsel in dem unteren rechten Quadranten zu erwarten. Diese aber wird nun durch das zentrale Skotom verdeckt, und so war es auf dem rechten Auge möglich, völlig ungestört das Verhalten der parazentralen und peripheren Gesichtsfeldpartien zu untersuchen.

Hinsichtlich der Prüfung des Farbensinnes wurden folgende Methoden angewendet:

1. Betrachtung eines mit dem Projektionsapparat entworfenen Spektrums von 10 cm Höhe und 40 cm Länge.
2. Es wurde ein Spektrum vorgelegt, das aus Pigmentfarbenpapierschnitzeln von  $2\frac{1}{2}$  cm Breite und 6—7 cm Höhe auf grauem Untergrund hergestellt war. Pat. hatte aus farbigen und grauen Papierstücken aller Nuancen ein analoges Spektrum zusammenzulegen.
3. Prüfung am Anomaloskop.
4. Herstellung von Gleichungen am Farbkreis. (Innerer Ring 2 cm, äußerer  $2\frac{1}{2}$  cm breit.)
5. Bestimmung von Farbschwellen mit dem Machschen Kreis: neutral-graue Scheibe von 10 cm Durchmesser, unter dieser ein mit der Peripherie abschneidender Farbenring von  $2\frac{1}{2}$  cm Breite. Von diesem Ring kann durch einen Schlitz der grauen Scheibe hindurch ein während der Rotation von 0—270° variabler Sektor dem Grau zugemischt werden, derartig, daß außen ein Farbenring sichtbar wird, der ein variables Gemisch aus Grau und der verwendeten Farbe darstellt. Die innere Scheibe bleibt naturgemäß objektiv unverändert grau.
6. Prüfung mit Holmgreenschen Wollproben. Zur Fixierung der Resultate wurden die zusammengelegten Gruppen nach dem Verfahren von Lumière farbig photographiert.
7. Stillingsche Tafeln.
8. Nagelsche Täfelchen.

Es wurde fast ausschließlich jedes Auge für sich geprüft und bei jeder Prüfung das Verhalten des Normalen notiert. Die jetzigen außerordentlich hohen Kosten farbiger Reproduktionen gestatten leider nicht die Wiedergabe der verwendeten Grundfarben, der besonders instruktiven, ausgelegten Spektren und der farbig photographierten Wollproben.

Rechtes Auge. 1. Keine Verkürzung des Spektrums. Pat. gibt an, in der Gegend des Rot und Orange „etwas gelblich“, am Ende des Blau „hellbläulich“ zu sehen. Sonst erscheint ihm das Spektrum als „hellgraues Band“. Die hellste Stelle ist ganz auffallend weit nach dem kurzwelligen Ende verschoben, sie liegt in der Gegend des Grün bis Blaugrün.

2. Zu einem Spektrum von Pigmentfarben legt Pat. ein solches aus grauen Papieren. Nur solche wurden ihm bei diesem Versuche vorgelegt; er merkt gar nicht, daß er gar keine farbigen Papiere zur Verfügung hat. Die Abstufung der Helligkeit ist eine vorzügliche, auch hier zeigt sich die Verschiebung der hellsten Stelle nach rechts; sie liegt im Grün und bläulichen Grün. Das Rot erscheint auffallend dunkel, fast schwarz.

3. Die Prüfung am Anomaloskop verlief resultatlos, da Pat. infolge der geringen zentralen Sehschärfe die Beobachtungsöffnung im Okular nicht finden konnte.

4. Am Farbenkreisel wurden an einem Beobachtungstage folgende Gleichungen gefunden:

Äuß. Ring.		Inn. Ring.		Äuß. Ring.		Inn. Ring.	
a) Rot	. . . 250°	Gelb	. . . 190°	e) Gelb	. . . 225°	Blau	. . . 240°
Schwarz	. . . 0°	Schwarz	. 170°	Schwarz	. 105°	Schwarz	. . . 0°
Weiß	. . . 110°	Weiß	. . . 0°	Weiß	. . . 30°	Weiß	. . . 120°
b) Rot	. . . 250°	Grün	. 100°	f) Grün	. . . 90°	Blau	. . . 245°
Schwarz	. . . 70°	Schwarz	. 245°	Schwarz	. 235°	Schwarz	. . . 35°
Weiß	. . . 40°	Weiß	. . . 15°	Weiß	. . . 35°	Weiß	. . . 80°
c) Rot	. . . 230°	Blau	. 288°	g) Violett	. 285°	Gelb	. . . 90°
Schwarz	. . . 80°	Schwarz	. 40°	Schwarz	. 30°	Schwarz	. 270°
Weiß	. . . 50°	Weiß	. . . 32°	Weiß	. . . 45°	Weiß	. . . 0°
d) Gelb	. . . 255°	Grün	. 295°	h) Blaugrün	. 235°	Orange	. 210°
Schwarz	. . . 65°	Schwarz	. 20°	Schwarz	. 75°	Schwarz	. 40°
Weiß	. . . 40°	Weiß	. . . 45°	Weiß	. . . 50°	Weiß	. . . 110°

Untersuchungen an anderen Tagen lieferten im Prinzip ähnliche Werte.

5. Schwellenversuche. a) Für Rot: Bis 120° Farbenbeimischung erscheint der äußere Ring „etwas dunkler“, von 120° bis 270° wird der Ring als „blaugrün“, die innere neutralgraue Scheibe als „gelb“ bezeichnet. Der vorgehaltene nicht kreisende volle Ring wird als „blau“ bezeichnet.

b) Für Gelb: Sieht bis 270° außen wie innen nur Grau; ebenso erscheint ihm der volle Ring.

c) Für Grün: Bis 270° keine Farbe erkannt. Der volle Ring wird als „grau-gelblich“ benannt.

d) Für Blau: Von 200—270° wird der Ring als „blaugrün“, die innere graue Scheibe als „gelb“ bezeichnet. Als ihm jedoch etwas später der volle Ring in die Hand gegeben wird, benennt er ihn als „grau-gelblich“.

Die unter den gleichen Versuchsbedingungen gewonnenen durchschnittlichen Schwellenwerte des Normalen (ohne besondere Übung im Beobachten) sind: Für Rot: 20°; Gelb: 20°; Grün: 30°; Blau: 25°.

6. Bei der Prüfung mit Wollproben wurde in der üblichen Weise vorgegangen, indem dem Pat. eine Farbe vorgelegt wurde, zu der er die analogen herauszusuchen hatte. Die Resultate waren sehr instruktiv und zeigten in Übereinstimmung mit den obigen Befunden, daß grobe Verwechslungen aus allen Teilen des Spektrums gemacht wurden. So finden sich z. B. bei Vorlage von Rot in einer Gruppe von 15 Strähnen 8 rein rote, 2 braune, 1 dunkelrote mit leicht violetter Nuance, 1 leuchtend violette, 1 dunkelgelbliche, 1 dunkelgrüne, 1 dunkelblaugrüne. In anderen Gruppen fanden sich nur vereinzelte hellrote Töne. Der Grund für dieses elektive Verhalten ist wohl darin zu suchen, daß dem Pat. das Rot ganz besonders dunkel erscheint (siehe 2.).

7. und 8. Die Prüfung mit den Stillingschen und Nagelschen Tafeln ergab mangels genügender zentraler Sehschärfe kein verwertbares Resultat.

Linkes Auge. 1. Das Spektrum zeigte keine Verkürzung. Pat. gibt an, folgendes zu sehen: Zuerst „rötlich“, dann „gelblich“ (entsprechend der Gegend des Normalen), dann „himmelblau“ und schließlich „dunkelblau“. Die hellste Stelle ist zwar nicht so weit wie auf dem rechten Auge, aber doch noch im Vergleich zum Normalen auffallend weit nach dem kurzwelligen Ende verschoben; sie liegt im Gelbgrün bis Grün.

2. In Rücksicht darauf, daß sich schon bei der Perimeteruntersuchung in einer Insel das Vorhandensein einer gewissen Farbenempfindung ergeben hatte, wurden dem Pat. zum Auslegen eines Spektrums nach vorgelegtem Muster natur-

gemäß graue und farbige Papierstücke aller Nuancen zur Verfügung gestellt. An einem seiner besten Tage legte er folgendes Spektrum:

Vorlage:	dunkles Rot 1. Ziegelrot	Ziegelrot 2. Violett	Orange 3. Orange	rötl. Gelb 4. Gelb	Gelb 5. Grün
Vorlage:	grünl. Gelb 6. mittl. Grau	Hellgrün 7. Grün	Grün 8. Weiß	bläul. Grün 9. Hellgrau, fast Weiß	
Vorlage:	grünl. Blau 10. grünl. Blau	Hellblau 11. dunkles Blau	dunkles Blau 12. Hellblau.	Violett 13. Violett	

An einem anderen Tage, an dem er über schlechteres Sehen klagte, wurden dem Pat. nur Graunuancen zur Verfügung gestellt, und er legte, ohne irgendwelche Einwände zu erheben, nur aus grauen Papieren ein Vergleichsspektrum. Daß hierbei nicht mangelnde Aufmerksamkeit das Ausschlaggebende war, ergab sich aus der völlig einwandfreien Abstufung. Das Rot erschien sehr dunkel, wenn auch ein wenig heller als auf dem rechten Auge, die hellste Stelle lag im Grün. Jedenfalls zeigte sich eine fast völlige Übereinstimmung mit dem Befund am rechten Auge.

3. Die Untersuchung am Anomaloskop litt erheblich darunter, daß Pat. infolge seiner Gesichtsfeldstörung das leuchtende Feld immer wieder verlor. Es gelang deshalb nicht einwandfreie, weil konstante Werte zu erzielen. Eine vom Normalen eingestellte Rayleighgleichung erkannte Pat. auch als für ihn geltend an.

4. Am Farbkreisel wurden an einem Beobachtungstage folgende Farbgleichungen gefunden:

	Äuß. Ring.	Inn. Ring.		Äuß. Ring.	Inn. Ring.
a) Rot	. . .155°	Gelb . . .130°	e) Gelb	. . .190°	Blau . . .150°
Schwarz	.110°	Schwarz .230°	Schwarz	. 90°	Schwarz . 45°
Weiß . . . 95°	Weiß . . . 0°		Weiß . . . 80°	Weiß . . .165°	
b) Rot . . .155°	Grün . . .130°		f) Grün . . . 70°	Blau . . .165°	
Schwarz . 50°	Schwarz .130°		Schwarz .215°	Schwarz . 65°	
Weiß . . .155°	Weiß . . .100°		Weiß . . . 75°	Weiß . . .130°	
c) Rot . . .140°	Blau . . .130°		g) Violett .215°	Gelb . . . 65°	
Schwarz . 80°	Schwarz .110°		Schwarz . 40°	Schwarz .205°	
Weiß . . .140°	Weiß . . .120°		Weiß . . .105°	Weiß . . . 90°	
d) Gelb . . .220°	Grün . . .180°		h) Blaugrün160°	Orange .100°	
Schwarz . 60°	Schwarz . 45°		Schwarz .100°	Schwarz . 70°	
Weiß . . . 80°	Weiß . . .135°		Weiß . . .100°	Weiß . . .190°	

Im Vergleich zum rechten Auge zeigt sich, daß nur bei relativ geringerer Sättigung der Farben eine Gleichung möglich ist.

An einem anderen Tage wurden folgende Gleichungen angegeben:

a) Rot . . .180° = Schwarz .110°	e) Grün . . .180° = Schwarz . 80°
Weiß . . .180° = Weiß . . .250°	Weiß . . .180° = Weiß . . .280°
b) Orange .180° = Schwarz . 90°	f) Blaugrün155° = Schwarz . 90°
Weiß . . .180° = Weiß . . .270°	Weiß . . .205° = Weiß . . .270°
c) Gelb . . .360° = Schwarz . 90°	g) Blau . . .100° = Schwarz . 70°
Weiß . . . 0° = Weiß . . .270°	Weiß . . .260° = Weiß . . .290°
d) Gelbgrün300° = Schwarz .110°	h) Violett . 70° = Schwarz . 70°
Weiß . . . 60° = Weiß . . .250°	Weiß . . .290° = Weiß . . .290°

5. Schwellenversuche. a) Für Rot: Bei  $70^\circ$  erscheint der Ring „bläulich“, bei  $160^\circ$  „rötlich“. Das innere neutralgraue Feld wird durchweg als weiß bezeichnet.

b) Für Gelb: Bei  $140^\circ$  wird der Ring „gelblich“, die Mitte erscheint etwas heller.

c) Für Grün: Bei  $150^\circ$  erscheint der Ring „bläulich“ und bleibt bis zum vollen Umfang, innen immer „hellgrau“.

d) Für Blau: Bei  $130^\circ$  erscheint der Ring „bläulich“, die Scheibe „aschgrau“. Von  $170^\circ$  an bezeichnet er das Zentrum als „hellgelb“. (Normalwerte siehe oben.)

Bei den wiederholt vorgenommenen Prüfungen ergaben sich recht wenig übereinstimmende Resultate, im ganzen scheinen mir die obigen Werte das Maximum der optischen Leistung darzustellen. Beachtenswert erscheint mir das Fehlen bzw. sehr späte Auftreten der für den Normalen bei dieser Versuchsanwendung sehr prägnanten Kontrastfärbung der inneren neutralgrauen Scheibe. Vom Normalen wird die Kontrastfarbe nicht selten früher wahrgenommen als die objektive Farbe.

6. Bei der Prüfung mit Wollproben zeigte sich wie am rechten Auge, daß die roten Töne relativ am besten herausgefunden wurden; z. B. wurden bei Vorlage von Rot in einer Gruppe von 14 Strähnen zusammengelegt: 9 Rot verschiedener Helligkeit, 2 Rot mit leicht violetterm Ton, 2 Dunkelgrün, 1 Dunkelgelb. In anderen Gruppen traten wieder Verwechselungen aus allen Teilen des Spektrums zutage, nur daß hier rote Töne (in erster Linie waren es hellrosa Töne) sehr einzeln vertreten waren. Gesättigtere rein blaue Töne wurden niemals mit rein roten Tönen zusammengelegt, dagegen regelmäßig auch mit gesättigtem Gelb und Grün. Die Helligkeit war in den einzelnen Gruppen gut abgestimmt und entsprach im wesentlichen den besonderen Verhältnissen, wie wir sie oben bei dem Ergebnis der Spektralprüfung fanden.

7. Von den 15 Tafeln (der 13. Auflage 1910) der pseudoisochromatischen Tafeln von Stilling wurden nur gelesen die Nummern 1, 14 und 15; die übrigen konnten nicht entziffert werden. (Die Tafeln 1, 14 und 15 der 13. Auflage entsprechen den Gruppen 1, 11 und 12 der 14. Auflage.)

8. Die Prüfung mit den Nagelschen Täfelchen zeigte ebenfalls die schwere Farbensinnstörung in voller Übereinstimmung mit den obigen Ergebnissen. Ich verzichte deshalb auf die Wiedergabe der langen Protokolle im einzelnen.

Ohne daß sich bezüglich der Sehstörung etwas geändert hätte, starb Pat. am 27. VI. 1912 unter den Erscheinungen einer Meningitis.

Eine Analyse der Farbensinnstörung beider Fälle ergibt ohne weiteres, daß diese mit anomaler Trichromasie und Dichromasie nichts zu tun hat. Insofern als bei beiden Fällen die Störung alle Teile des Spektrums betraf, läßt sich ein gewisser Vergleich nur mit der kongenitalen totalen Farbenblindheit anstellen.

Im ersten Fall ist die Alteration des Farbensinnes in der restierenden Insel geringer als im zweiten Falle; sie ist am besten als eine Heraufsetzung der Schwellenwerte zu charakterisieren. Eine völlige Achromasie trat nur bei kleinen Feldern, bei größeren nur bei erheblicher Herabminderung der Sättigung zutage. Grün jedoch wurde überhaupt nicht erkannt. Andere Analogien zu den charakteristischen Merkmalen der kongenitalen totalen Farbenblindheit als die Farbensinnstörung in allen Teilen des Spektrums wurden nicht gefunden, insbesondere auch keine Verschiebung der Helligkeit.

Für den zweiten Fall ist zunächst als charakteristisch hervorzuheben das erhebliche Schwanken der Funktion von einem gewissen Rest des Farbensehens bis zur völligen Achromasie, das oft an ein und demselben Tage zu beobachten war. Es deutete bereits im Leben darauf hin, daß der zugrunde liegende Prozeß nicht abgeschlossen war und daß Zirkulationsschwankungen dabei eine wesentliche Rolle spielen mußten (s. anatom. Teil). Aber selbst an den besten Tagen ließen sich bei entsprechender Herabminderung der Sättigung auch für das bessere linke Auge Farbgleichungen aus allen Teilen des Spektrums darstellen. Auf die besonderen Beobachtungsbedingungen des rechten Auges infolge Fehlens des zentralen Sehens wurde oben hingewiesen.

Je vollständiger die Achromasie in die Erscheinung trat (insbesondere also am rechten Auge), um so deutlicher dokumentierte sich eine völlige Übereinstimmung mit einem der charakteristischsten Merkmale der kongenitalen totalen Farbenblindheit, nämlich der erheblichen Verschiebung des Helligkeitsmaximums nach dem kurzwelligen Teil des Spektrums und dem geringen Helligkeitswert des langwelligen Teils. Diese auffallende Tatsache wurde nicht einmal, sondern immer wieder konstatiert. Bemerkenswert ist auch die Übereinstimmung bezüglich der sehr störenden subjektiven Lichtscheu und der erheblichen Besserung der Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung; ferner bezüglich der Untersuchungsergebnisse mit der Massonschen Scheibe und dem Episkotister. Eine wesentliche Differenz besteht jedoch im Verhalten der Adaptation. Unser Patient war dem Normalen erheblich unterlegen, während wir bei kongenitaler Farbenblindheit im Gegenteil gewöhnlich eine erhebliche Überlegenheit konstatieren können. Eine Ausnahme macht jedoch ein Fall Uhthoffs (Ein weiterer Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane 27, 344), Lehrer F. K., der bei den Untersuchungen am Photometer und der Massonschen Scheibe eher hinter dem Normalen zurückblieb.

In allen anderen Punkten bleibt aber eine auffallende Übereinstimmung mit der kongenitalen totalen Farbenblindheit bestehen, und wenn die Duplizitätstheorie zu Recht besteht, wären wir zu der Annahme berechtigt, daß im vorliegenden Fall durch einen pathologischen Hirnprozeß in erster Linie die Funktion des Zapfensystems als besonders empfindlich schwer geschädigt bzw. zeitweilig völlig ausgeschaltet wurde. Dafür würde auch die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe auf ein Drittel selbst bei günstigsten Beleuchtungsbedingungen sprechen. Das Stäbchensystem erscheint wesentlich widerstandsfähiger; die nicht sehr hochgradige Schädigung der Adaptation deutet jedoch darauf hin, daß auch hier eine leichte Hemmung der Reizleitung, bzw. Perzeption vorliegt.



Die periphere Sehschärfe wurde leider nur bei vollem Tageslicht, das nicht dem Optimum der Beleuchtung entsprach, geprüft; es ist jedoch anzunehmen, daß sie auch bei herabgesetzter Beleuchtung ebenso wie das zentrale Sehen vermindert war.

Auf die Literatur einzugehen erübrigt sich, weil erst vor kurzem von Wilbrand und Saenger (Neurologie des Auges 7, 1917) das kasuistische Material zusammengestellt worden ist; ich verweise auch auf meine Darstellung der Hemiachromatopsie in v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 72, 1909.

Das bisherige, überaus spärliche, nur makroskopische Sektionsmaterial hat eine Klärung nicht zu bringen vermocht; eine Bearbeitung nach modernen Untersuchungsmethoden liegt bisher noch nicht vor.

### Anatomischer Teil.

#### Makroskopische Betrachtung und Serienuntersuchung an Palschnitten.

Fall 1. J. K. Das Gehirn wurde durch einen Sagittalschnitt in seine beiden Hemisphären zerlegt und frisch photographiert. Die Occipitalspitze und einige sehr dünne Scheiben beider Hinterhauptslappen (Frontalschnitte) wurden zu Nissl- und Fibrillenfärbung verwendet, der Rest des Gehirnes wurde nach Celloidin-einbettung in lückenloser Serie nach Pal gefärbt.

Rechte Hemisphäre. Auf der Innenfläche unterhalb des Sehsphärengebietes und weiter nach vorn zu sieht man makroskopisch einen im wesentlichen das Gebiet des Gyrus fusiformis einnehmenden, eingesunkenen, sehr ausgedehnten alten Erweichungsherd (Abb. 4); die Außenfläche zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

Serienuntersuchung (Färbung nach Pal): In der Occipitalspitze (für Zellfärbung bearbeitet) ist die Rindenkonfiguration makroskopisch völlig intakt. Erst etwa 2 cm von der Spitze nach vorn zu beginnt eine Destruktion des Gyrus fusiformis (*f.*), die zunächst nur oberflächlich ist (Abb. 5), die aber bald die ganze Windung zerstört und weiter nach vorn zu auch die untere Partie des Gyrus lingualis (*l.*) erheblich in Mitleidenschaft zieht. (Abb. 6—14). Die durch den Gennarischen Streifen gekennzeichnete Sehrinde ist in dem hinteren  $\frac{1}{4}$  der Fissura calcarina (vom Zusammenfluß derselben mit der Fiss. parieto-occipitalis [*f. p.-o.*] an gerechnet) makroskopisch erhalten. An Palschnitten erkennt man besonders die untere Grenze leicht daran, daß sich das Ende des Gennari dachziegelartig über eine tiefer gelegene Kontur herüberschiebt (z. B. Abb. 8 bei *l.*). Weiter nach vorn zu, im hintersten Abschnitt des vorderen  $\frac{1}{4}$  der Calcarina, fehlt anscheinend in relativ geringer Ausdehnung, knapp  $\frac{1}{2}$  cm, ein Stückchen Sehrinde im unteren Abschnitt des Gyrus lingualis (Abb. 9 bei *l.*). In Abb. 10 und weiter nach vorn zu, nach Vereinigung der Fiss. calc. mit der Fiss. parieto-occip. (*f. p.-o.*) zur Fiss. hippocampi (*f. h.*) ist die untere Grenze der Sehrinde dann wieder deutlich sichtbar.

Besonders in das Auge fallend sind die schweren Veränderungen des Markes. Bis zum Occipitalpol hin ist das zentrale Mark, besonders etwas unterhalb der Mitte des Bodens der Fiss. calc. (*f. c.*), höchstgradig gelichtet (siehe Abb. 5). Das Mark des Gyrus fusiformis (*f.*) ist, wie die Serie zeigt, in dessen ganzer Ausdehnung von hinten bis vorn völlig zugrunde gegangen. Etwa 2 cm (Abb. 6) vor dem Pol beginnend und weiter nach vorn zu spaltet sich das Marklager des Gyrus lingualis (*l.*) in der Mitte auf. Die untere Hälfte sequestriert sich vollständig

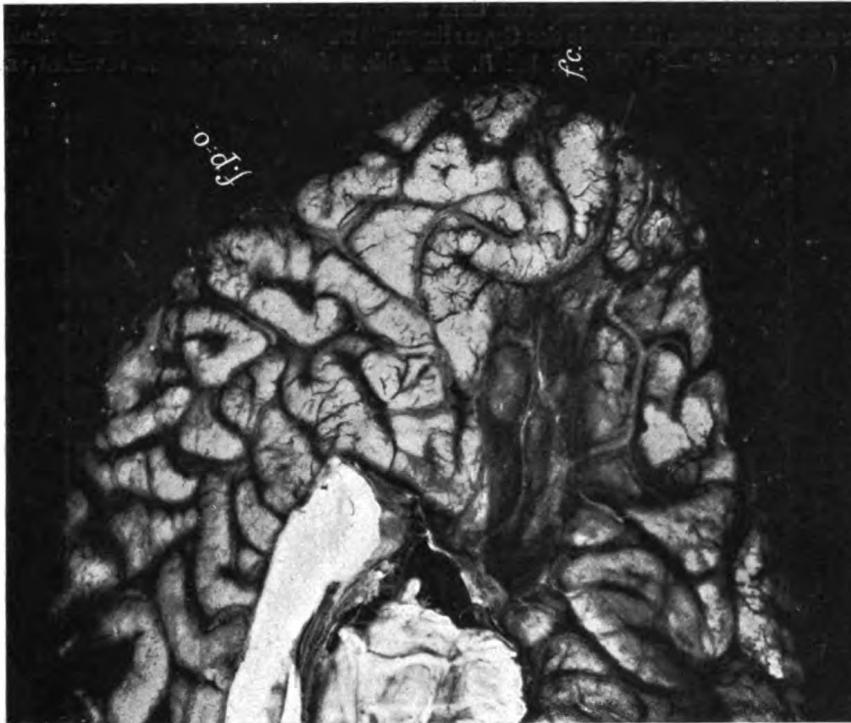


Abb. 4.

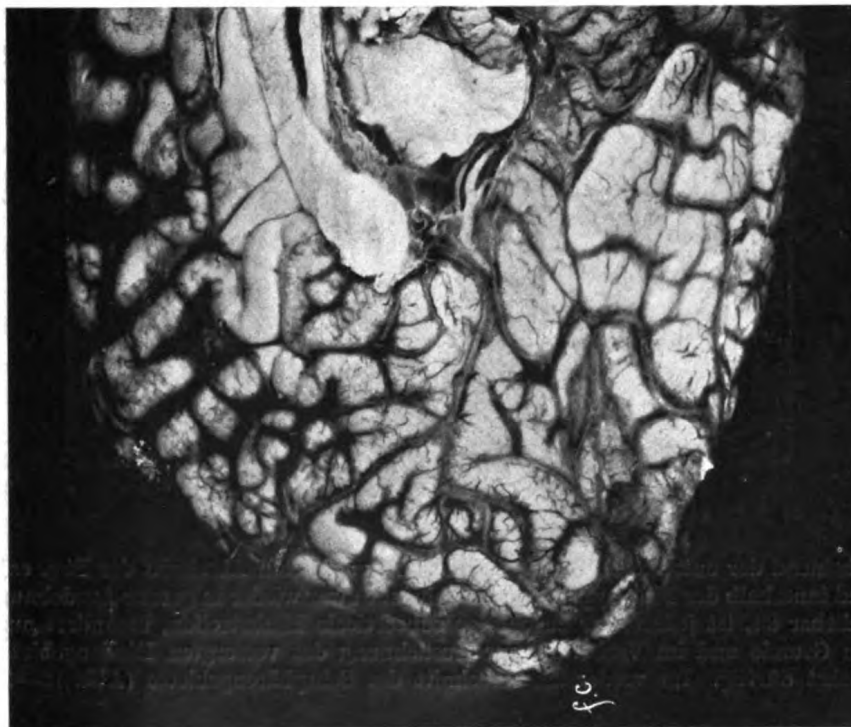


Abb. 3.

und verliert jede Verbindung mit dem zentralen Mark, so daß der untere Teil der noch erhaltenen Sehrinde des Gyrus lingualis zweifellos funktionell ausgeschaltet ist (siehe Abb. 6—8; Gegend bei *l*). In Abb. 9 fehlt, wie bereits erwähnt, an-

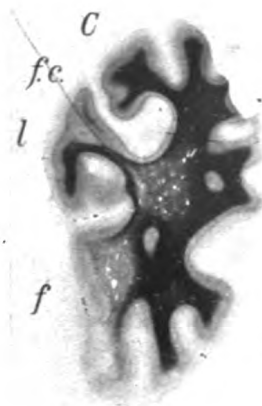


Abb. 5.

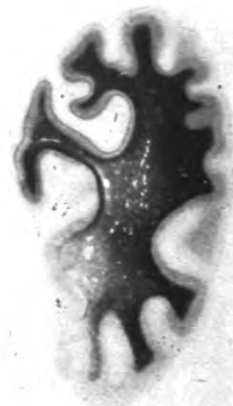


Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.

scheinend der unterste Teil der Sehrinde. Im vordersten Abschnitt der Fiss. calc. und innerhalb der Fiss. hypoc., wo die Sehrinde zwar wieder in ganzer Ausdehnung sichtbar ist, ist jedoch der zugehörige subcorticale Markstreifen, besonders auch am Grunde und im Verhältnis zur Ausdehnung des versorgten Rindengebietes, höchst dürftig. Im vordersten Abschnitt des Sehsphärengebietes (Abb. 12—14)



Abb. 9.



Abb. 10.

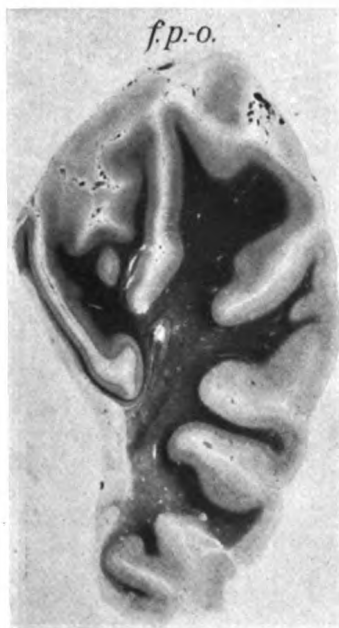


Abb. 11.

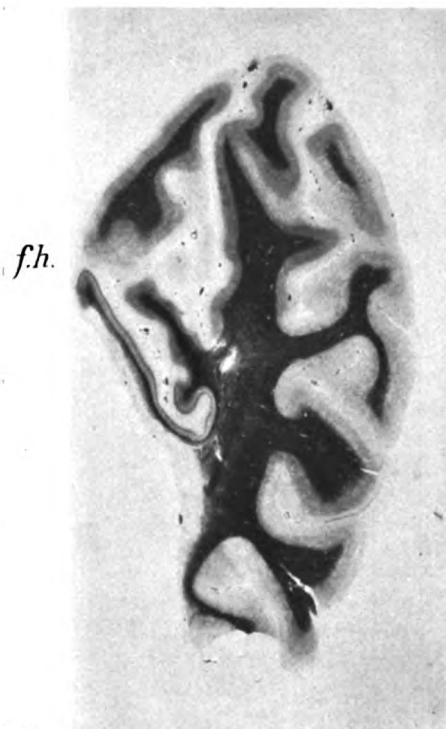


Abb. 12.

10\*



Abb. 15.



Abb. 14.



Abb. 13.

tritt zudem nach innen vom obersten Teil der Sehstrahlung ein anderer tiefergelegener großer Herd auf, der einen Anschluß des subcorticalen Markstreifens an das zentrale Mark unmöglich macht.

Die Sehstrahlung ist vielfach von kleineren, atrophischen Flecken durchsetzt. Von Abb. 10 ab nach vorn zu ist der unterste Teil, die winkelförmige Umbiegungsstelle nach innen hin, zugrunde gegangen. Vor Auftreten des Balkens ist die Sehstrahlung in ihrer Konfiguration wiederhergestellt, man sieht dann jedoch noch im unteren Abschnitt einen atrophischen Streifen, der sich allmählich weiter nach vorn zu verliert (Abb. 15). Der bereits erwähnte Herd in der Gegend der Abb. 13 und 14 zieht auch den obersten Abschnitt der Sehstrahlung nicht unwesentlich in Mitleidenschaft.

Die Schwere der Veränderungen in ihrer Gesamtheit gestattet als funktionell ausgeschaltet zu betrachten etwa 2 cm von dem Occipitalpol beginnend zunächst den an der Oberfläche gelegenen untersten Abschnitt der Sehsphäre, weiter nach vorn zu dann auch die untere Innenwand derselben und schließlich im allervordersten Abschnitt den gesamten, hier sehr kleinen Bezirk der Sehrinde. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Ausfall mit dem absoluten Gesichtsfelddefekt in Zusammenhang zu bringen ist, der in dem linken oberen Quadranten gefunden wurde und der sich in der äußersten Peripherie auch etwas in die untere Hälfte herabsenkte (s. Abb. 1).

Der Fall ist somit wieder ein einwandfreier Beweis für die tatsächliche Richtigkeit der sog. vertikalen Projektion, daß nämlich die obere Hälfte der Sehsphärengbietes zu der oberen Retinalhälfte, die untere zu der unteren Retinalhälfte in Beziehung steht. Die Tatsache ferner, daß das gesamte maculäre Gebiet, auch das der oberen Gesichtsfeldhälfte, wohl geschädigt, aber nicht völlig ausgefallen war, beweist, daß die zentrale Vertretung der Macula nicht im vorderen Abschnitt der Sehsphäre gelegen sein kann, wie ich das gegenüber anderen Anschauungen immer behauptet habe (s. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 72 und Heidelberger Kongreß 1920).

Die Beziehung der anatomischen Veränderungen zu der Farbensinnstörung wird unten im Zusammenhang besprochen werden.

**Linke Hemisphäre.** In fast völliger Symmetrie zur rechten Hemisphäre findet sich auf der Innenfläche, makroskopisch sichtbar, ein länglicher Erweichungsherd, der im wesentlichen das Gebiet des Gyrus fusiformis einnimmt (Abb. 3). Er beginnt etwa 1 cm vor dem Occipitalpol und reicht mit seinem äußersten Ausläufer bis etwa 2 cm vor dem Zusammenfluß von Fiss. calc. und Fiss. parieto-occip. Der Herd ist nicht so breit wie der in der linken Hirnhälfte. Die Außenfläche zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

**Serienuntersuchung (Färbung nach Pal):** Im Occipitalpol (letzter Zentimeter) ist die Rindenkonfiguration erhalten. Dann keilt sich der Erweichungsherd zwischen Gyrus lingualis und fusiformis ein, von ersterem die untere Hälfte, von letzterem zunächst die obere Hälfte affizierend, weiter nach vorn zu ihn fast völlig zerstörend. Die Pal-Serie (Abb. 16—26) beginnt bei 2 cm. An der Einmündung der Fiss. par.-occip. in die Fiss. calc. (Abb. 23) ist der Herd dann nur noch sehr schmal und hört kurz vor Auftritt des Balkens auf.

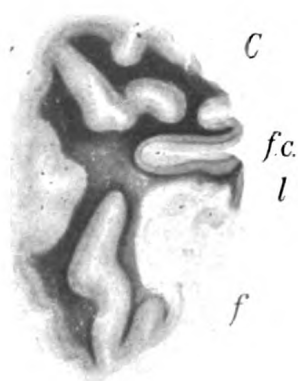


Abb. 16.



Abb. 17.



Abb. 18.



Abb. 19.



Abb. 20.



Abb. 21.



Abb. 22.

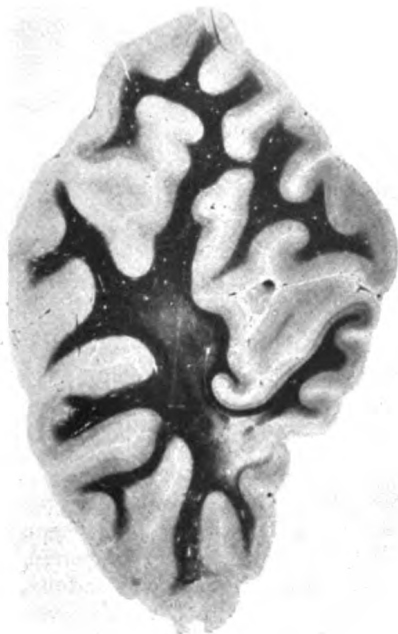


Abb. 23.



Abb. 24.



Die Schrinde ist überall erhalten. In fast völliger Ausdehnung der Calcarina, bis auf den intakten Occipitalpol und den vordersten  $\frac{1}{2}$  cm derselben schneidet die die Sehsphäre von unten her bedrängende Erweichung scharf mit der sehr deutlich sichtbaren unteren Grenze der Schrinde ab.

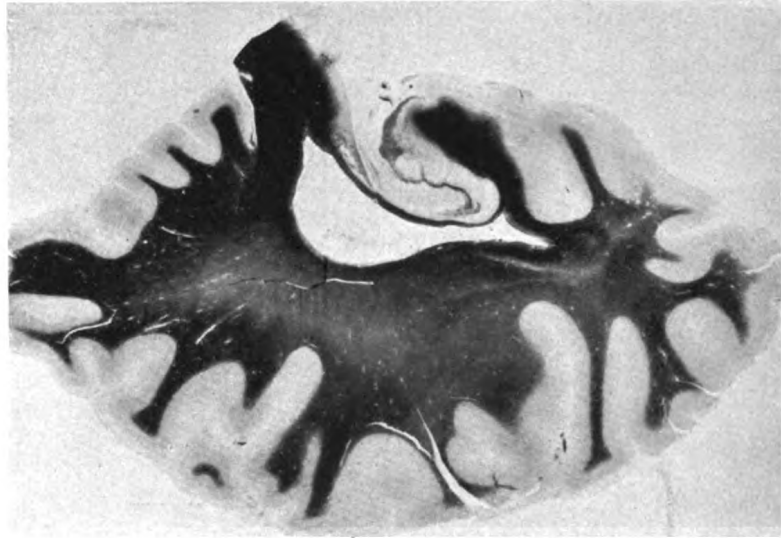


Abb. 26.

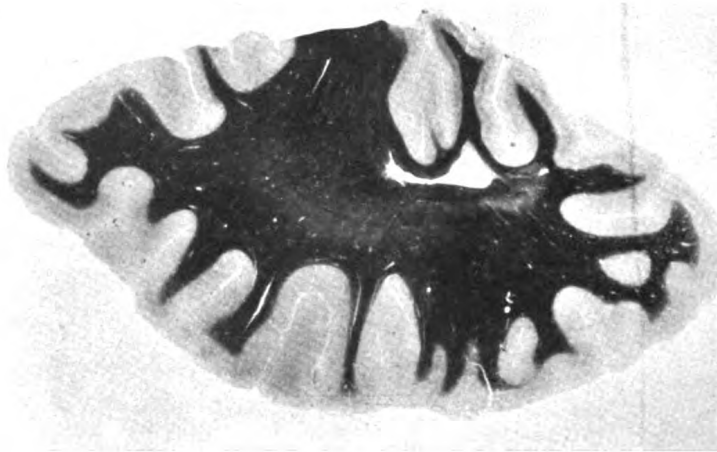


Abb. 25.

Das zentrale Mark ist besonders hinten, wenn auch nicht so hochgradig wie in der rechten Hirnhälfte, gelichtet. Das Mark des Gyrus lingualis ist von Beginn des Herdes an, also 1 cm vor der Occipitalspitze nach vorn zu auch hier gespalten. Die untere Hälfte fehlt bis auf einen kleinen Rest an der Spitze der Windung, besonders in den hinteren Partien (Abb. 16—19 bei l), weiter nach vorn zu verkleinert sich dieser Defekt; doch bleibt, soweit das Sehgebiet reicht, eine die Verbindung mit dem zentralen Mark unterbrechende Lücke bemerkbar (Abb. 20—23).

Die obere Hälfte des subcorticalen Markes, die zur Sehrinde (Unterlippe der F. calc.) gehört, erscheint in der hinteren Hälfte der Fiss. calc., soweit überhaupt der Herd reicht (Abb. 16—18), recht gut erhalten, auch in seiner Verbindung mit dem zentralen Mark.

Etwas vor der Mitte der Fiss. calc. (Abb. 19 und 20) wird auf eine kurze Strecke die Umbiegungsstelle des Markstreifens am unteren Teil des Grundes der Calcarina recht schmal; weiter nach vorn zu ist er dann, soweit die Sehsphäre reicht, sehr gut erhalten (Abb. 21—23).

Die Sehstrahlung ist wie rechts von vielen Gefäßen durchsetzt, im ganzen macht sie aber, besonders nach vorn zu, einen mehr gleichmäßigen Eindruck. Auch die Veränderungen im unteren Abschnitt sind nicht so hochgradig wie rechts.

Leider wissen wir über den Verlauf und die Lagerung der Sehfasern nichts Sicheres. Man könnte aus der Serie den Eindruck gewinnen, daß nur die untere Hälfte des subcorticalen Markes des Gyrus lingualis, die anscheinend nur ein äußerstes Stückchen Sehrinde an der Oberfläche dieser Windung versorgt, von unten her, unterhalb des Ventrikels in die Gegend der sog. Sehstrahlung einmündet, während die wichtigste, weil die ausgedehnte Innenwand und einen Teil des Grundes der Calcarina versorgende obere Hälfte von oben her ihren Anschluß an das zentrale Leitungssystem (Sehstrahlung bzw. Fasc. long. inf.) gewinnt.

Dafür dürfte im vorliegenden Fall sprechen, daß trotz der völligen Durchtrennung des horizontalen Schenkels in weiter räumlicher Ausdehnung in den rechten Gesichtsfeldhälften niemals ein größerer, zusammenhängender absoluter Defekt nachweisbar war; es könnte also hier keine irgendwie größere Menge von Sehfasern verlaufen. Bei der so variablen Verteilung der Sehrinde auf der Hirnoberfläche wird man aber wohl bezüglich des Faserverlaufes mit erheblichen individuellen Schwankungen rechnen müssen.

Sollte sich die geäußerte Annahme bestätigen, so müßte allerdings ein höchst kompliziertes Überkreuzungssystem bestehen, da schließlich wenigstens wieder weiter nach vorn zu eine Lagerung im Sinne der vertikalen Projektion auch für die zentrale Leitungsbahn auf Grund des bisherigen Sektionsmaterials anzunehmen ist.

Im höchsten Grade auffallend bleibt jedenfalls die große Differenz zwischen den schweren anatomischen Veränderungen und der doch immerhin geringfügigen Funktionsstörung in den rechten Gesichtsfeldhälften.

Vor der Sehsphäre geht der Defekt des untersten inneren Teils der Sehstrahlung in eine atrophische Lichtung über, die sich bis weit nach vorn verfolgen läßt (Abb. 23 bis 26).

Fall 2. W. V. Die Sektionsdiagnose des Dresdener Stadtkrankenhauses Johannstadt lautet:

Eitrige Pachy- und Leptomeningitis.

Eitrige Tonsillitis links. Aortitis luetica.

Geringe Arteriosklerose der Aorta, der Coronar- und peripheren Arterien. Hypertrophie des linken Ventrikels, braune Atrophie des Herzmuskels. Geringer septischer Milztumor. Parenchymatöse Degeneration und beginnende Schrumpfung der Nieren. Divertikel im Oesophagus. Decubitus. Stauungsleber. Osteoporose.

Die Hirnhäute waren gespannt, Im Subduralraum fand sich reichlicher, rahmiger, grün-gelber Eiter auf allen Seiten des Gehirnes, besonders reichlich beiderseits unter dem Kleinhirn. Die Hinterhauptslappen waren nur wenig be-



Abb. 27.

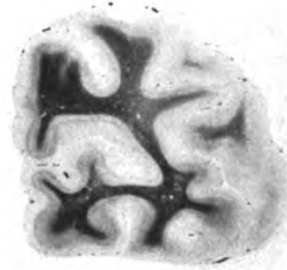


Abb. 28.

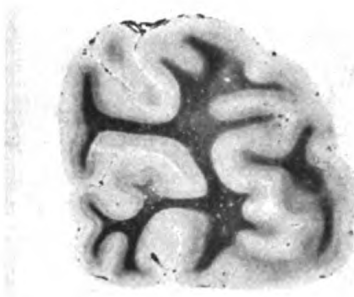


Abb. 29.

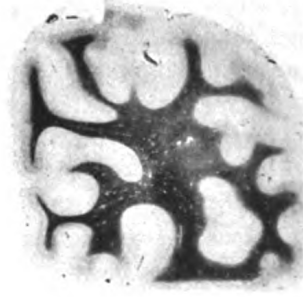


Abb. 30.

teilt. Herde waren bei makroskopischer Betrachtung nicht zu erkennen; auf eine Abbildung des Gehirnes wird deshalb verzichtet.

Die Verarbeitung des Gehirnes erfolgte wie bei Fall 1.

Rechte Hemisphäre. Serienuntersuchung (Färbung nach Pal): Die Konfiguration der Windungen des Hinterhauptslappens ist völlig unversehrt erhalten; die Schrinde zeigt nirgends makroskopisch sichtbare Defekte.

Das zentrale Mark ist besonders im hintersten Abschnitt deutlich gelichtet, von reichlichen prallgefüllten Gefäßen durchsetzt und weist kleinste Erweichungsherde auf (Abb. 27—30). Eine Zacke der Unterlippe der Fiss. calc. (Abb. 28 und 29) zeigt besonders schwere Veränderungen. Das subcorticale Marklager der Calcarina-Lippen ist sonst weniger affiziert als das des Grundes.

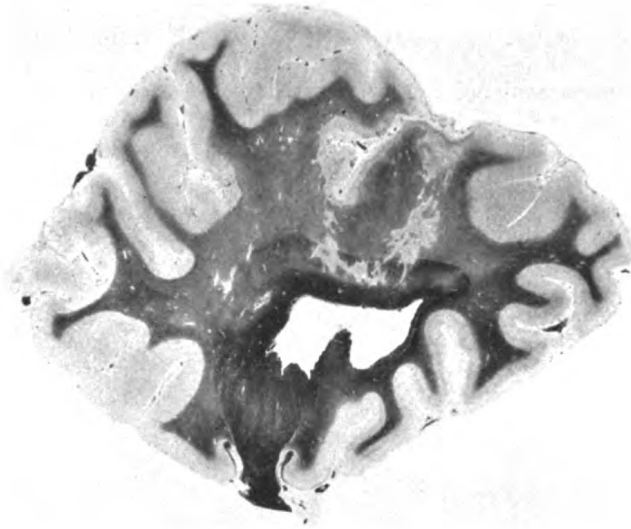


Abb. 33.

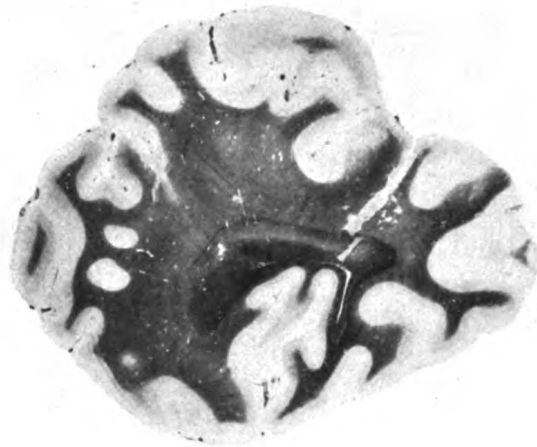


Abb. 32.

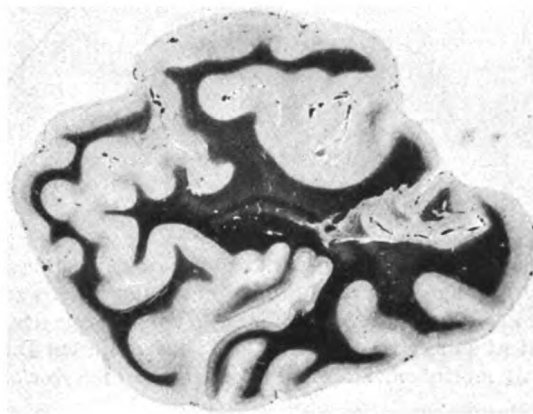


Abb. 31.

Die Veränderungen nehmen nach vorn zu an Intensität ab. Unmittelbar nach Ausbildung der Fiss. hippocampi (Abb. 31) tritt jedoch nach unten außen vom unteren Teil der Sehstrahlung ein großer alter Erweichungsherd auf, der mit

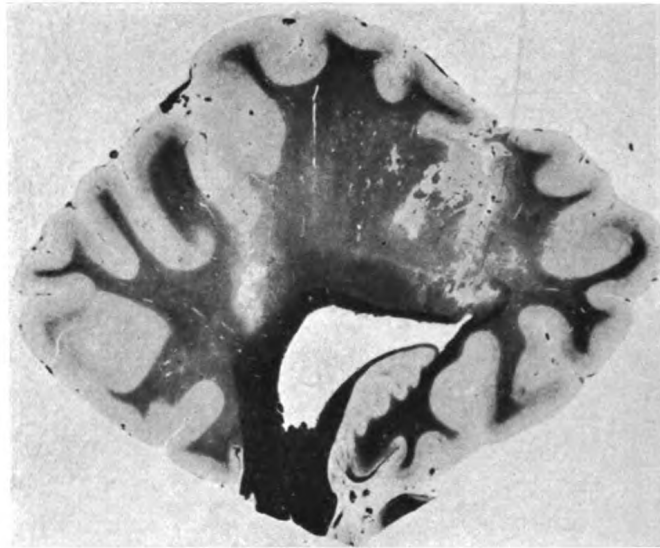


Abb. 35.

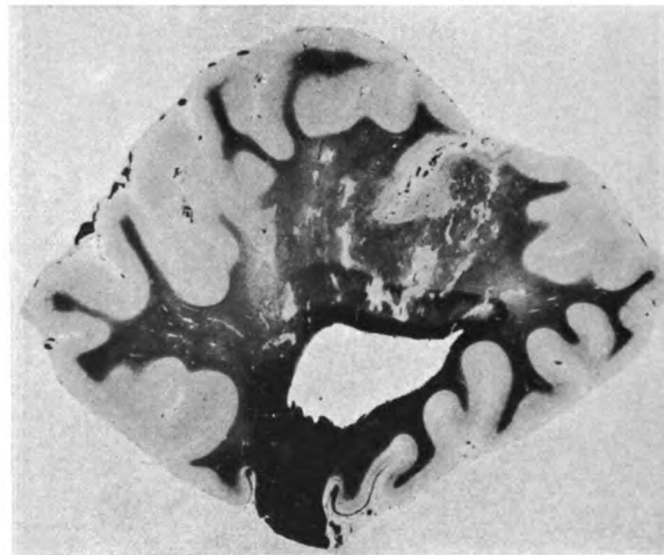


Abb. 34.

einer Zacke in den Fasc. long. inf. und die Sehstrahlung eindringt und dort eine erhebliche Lichtung verursacht, ohne indes alle Fasern zu zerstören. Dieser Herd verkleinert sich bald wieder (Abb. 32). Von Beginn der Ausbildung des Balkens ab kommt es dann aber wieder zu einer ausgedehnten Durchsetzung des zentralen Markes mit multiplen, älteren Erweichungsherden verschiedener Größe (Abb. 33

bis 35). Die Sehstrahlung und der Fasc. long. inf. sind davon in erheblichem Grade mitbetroffen; manchmal sind in den affizierten Stellen alle Fasern zugrunde gegangen, an anderen Stellen wieder sind noch Reste davon erhalten.

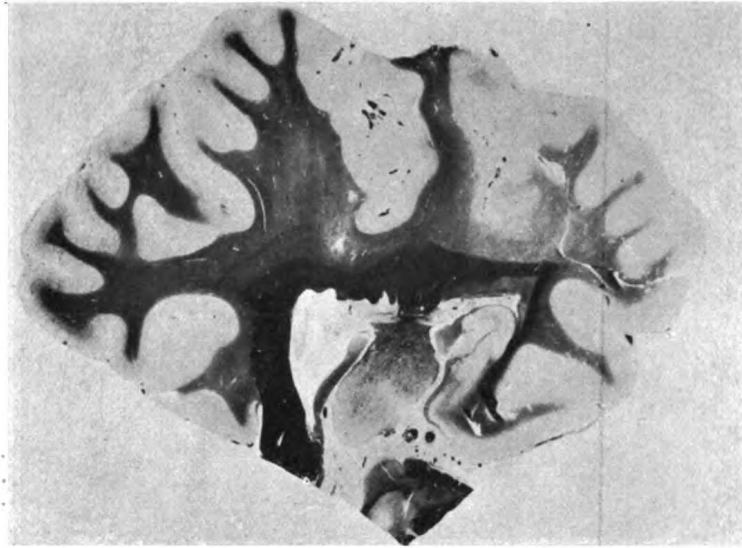


Abb. 37.

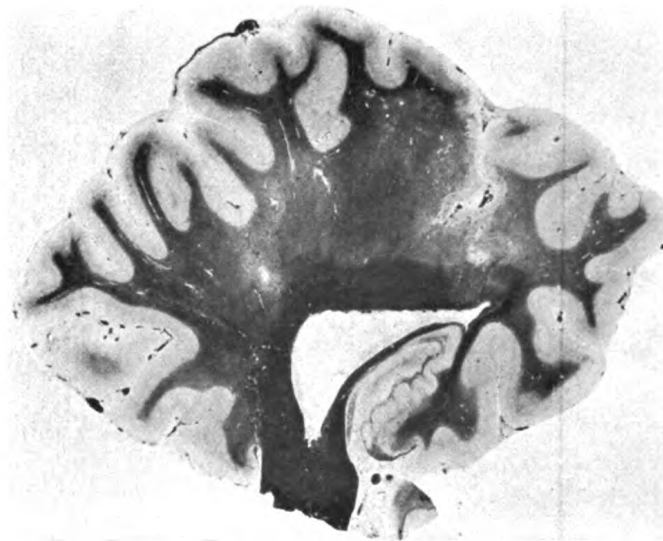


Abb. 36.

Bald nach Auftreten des Ped. cerebri (Abb. 36) hören die erwähnten schweren Veränderungen ziemlich plötzlich auf, und man sieht nur noch vereinzelte kleinere Herdchen. Die Sehbahn ist von dieser Gegend an intakt, die Gegend des Knies erscheint etwas gelichtet (Abb. 36 und 37).



Abb. 38.



Abb. 39.

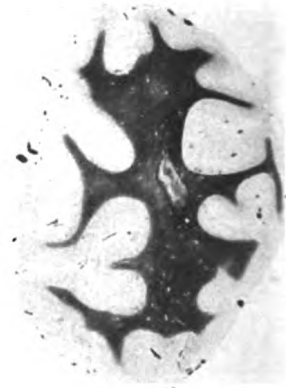


Abb. 40.



Abb. 41.



Abb. 42.

Linke Hemisphäre. Serienuntersuchung (Färbung nach Pal): Auch hier zeigt die Konfiguration der Windungen keinerlei Alteration.

Das zentrale Mark ist besonders im hintersten Abschnitt des Hinterhauptslappens (Abb. 38—40) gelichtet und von reichlichen Gefäßen durchsetzt, wenn auch nicht so hochgradig wie in der rechten Hirnhälfte. Das subcorticale Marklager der Calcarinaunterlippe ist stärker affiziert wie das der Oberlippe (siehe Abb. 39).



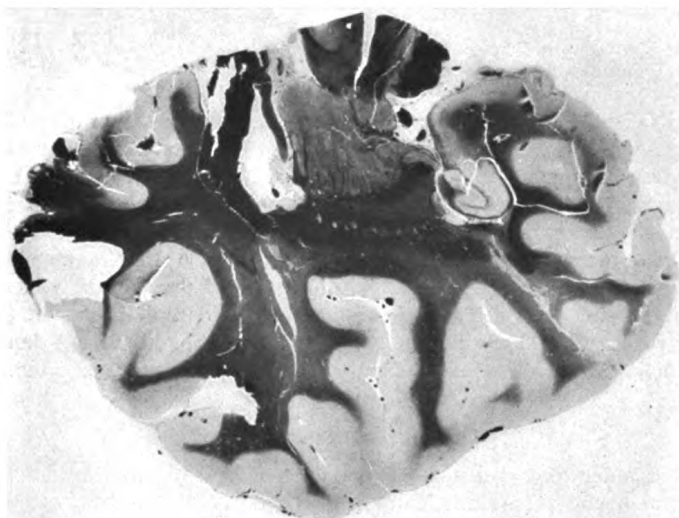


Abb. 45.

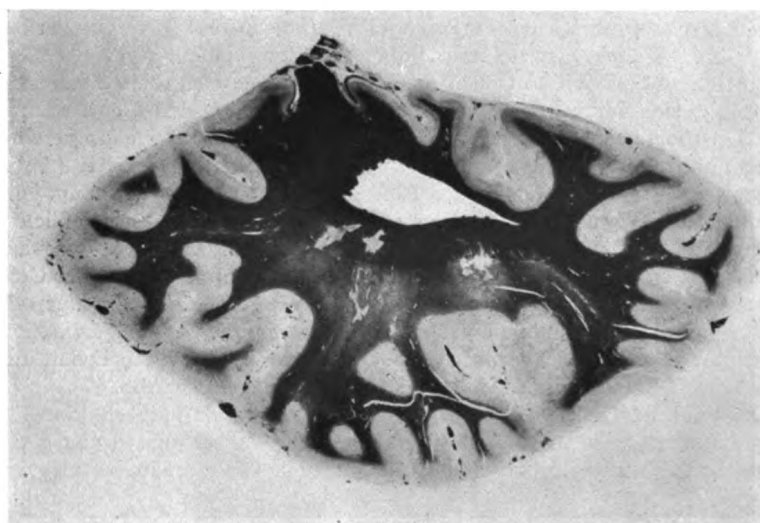


Abb. 44.

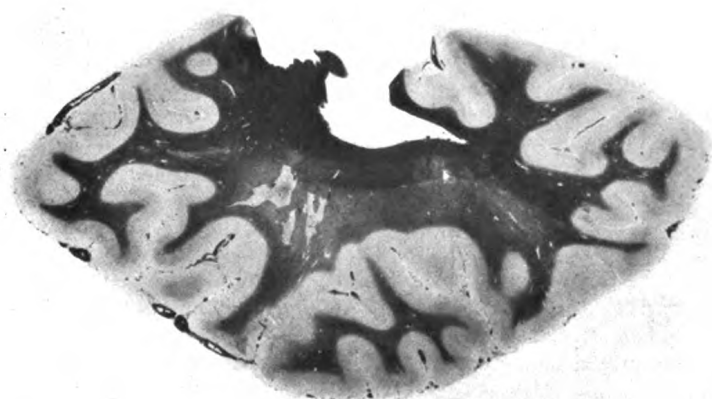


Abb. 43.



Besonders auffallend geschädigt ist das Mark am Boden einer der Calcarina gegenüberliegenden Furche der Außenfläche. Im vordersten  $\frac{1}{4}$  der Calcarina klingen die Veränderungen ab, und im Gebiet der Fiss. hippoc. (Abb. 41) bis zum Beginn des Balkens (Abb. 42) finden wir normale Verhältnisse. Noch weiter nach vorn zu treten aber dann wieder, wenn auch nicht in annähernd gleicher Ausdehnung wie rechts, multiple, nicht sehr große alte Erweichungsherde im zentralen Mark auf, die im obersten Abschnitt und auf der Grenze vom unteren und mittleren Drittel auch die Sehstrahlung in Mitleidenschaft ziehen (Abb. 43 und 44). Im vordersten Abschnitt der Sehstrahlung (Abb. 45) dringt dann nochmals ein schmaler Herd von unten außen mit einer Zacke in dieselbe ein.

### Zellfärbung.

Die Färbung der durchgehends 15  $\mu$  dicken Schnitte erfolgte ausschließlich nach der Methode von Nissl mit Toluidinblau.

### A. Hirnhäute.

Im Fall 1 zeigen die Hirnhäute keinerlei Veränderungen.

Bezüglich des Falles 2 wurde bereits oben das Bestehen einer eitrigen Meningitis erwähnt. Sie ist jedoch im Gebiet der Hinterhauptslappen relativ geringfügig und beschränkt sich im wesentlichen auf die Oberfläche. Nur hier finden wir reichlicher Leukocyten in den Meningen, in den Furchen sind nur ganz vereinzelt und immer nahe der Oberfläche Leukocytenanhäufungen nachweisbar (Abb. 48 unten, links von der Mitte). Mehr in der Tiefe der Furchen finden wir kaum jemals einen Leukocyten. Wenn wir hier an manchen Stellen, fast ausschließlich der Außenfläche, in der Nachbarschaft unten zu erwähnender Erweichungsherde der Hirnsubstanz eine vermehrte Zellanhäufung in den Lymphscheiden der Gefäße antreffen, so besteht diese niemals aus Leukocyten, sondern aus zelligen Elementen, die aus diesen Erweichungsherden stammen und auf dem Lymphwege ausgeschwemmt werden. In charakteristischer Weise nehmen diese Zellansammlungen nach der Oberfläche hin schnell an Intensität ab (siehe Abb. 47).

Die während der Sektion auftretende Befürchtung, daß durch die eitrige Meningitis die spezifische anatomische Grundlage der Farbensinnstörung getrübt oder gar zerstört sein könnte, hat sich somit glücklicherweise nicht bestätigt.

### B. Herde.

Fall 1. Der Zellaufbau der beschriebenen beiden großen Herde in jeder Hemisphäre entspricht durchaus dem bekannten Befund bei alten Erweichungsherden (Abb. 46 unten); andere, etwa mikroskopisch kleine Herde wurden nicht gefunden. Das Mark zeigt vielfach, namentlich in der Nachbarschaft der Herde eine mäßige Zell- und Gefäßvermehrung, in der Anordnung dunkler erscheinender Streifen, die die Windungen begleiten, die aber von der Rinde selbst immer durch einen schmalen helleren Saum getrennt sind. In diesen Streifen sieht man hin und wieder kleine Vakuolen. Die Meningen sind frei.

Fall 2. Besonders ins Auge fallend sind die zahlreichen, über das ganze Gebiet des Hinterhauptslappens verteilten teils frischen, teils alten Erweichungsherde. Sie betreffen besonders die Rinde der Außenfläche, also Rindengebiete mit dem sog. „Occipitaltypus“. Besonders gern okkupieren sie den Grund einer Furche und bleiben im wesentlichen auf das Areal der Rinde selbst beschränkt (Abb. 47). Nur vereinzelte solcher Herde senden Ausläufer bis tief in das Mark hinein. Durchgehends zeigt sich die Lamina zonalis („zellfreier Rindensaum“) wohl erhalten, sie muß also eine besondere Widerstandskraft besitzen.

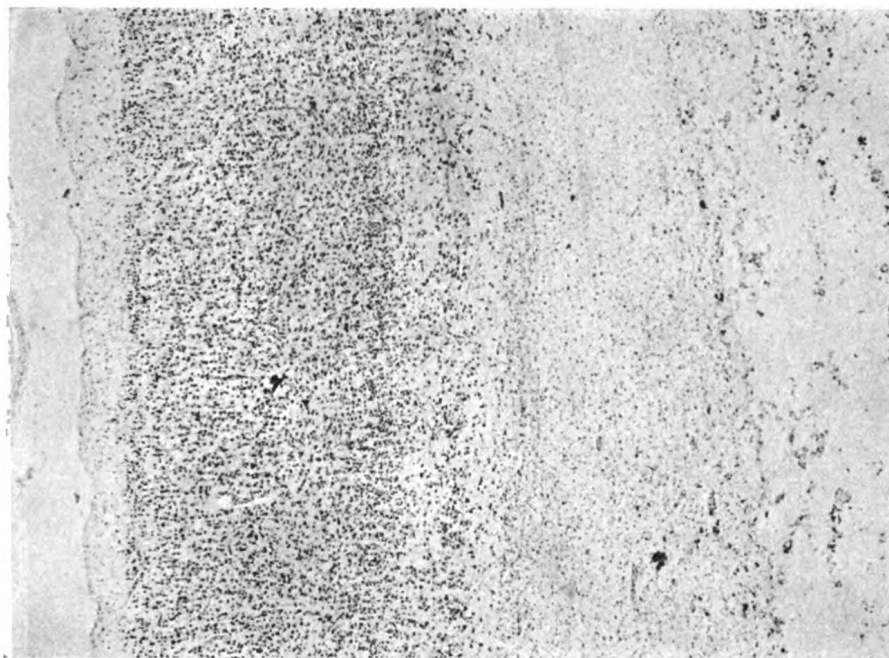


Abb. 46.

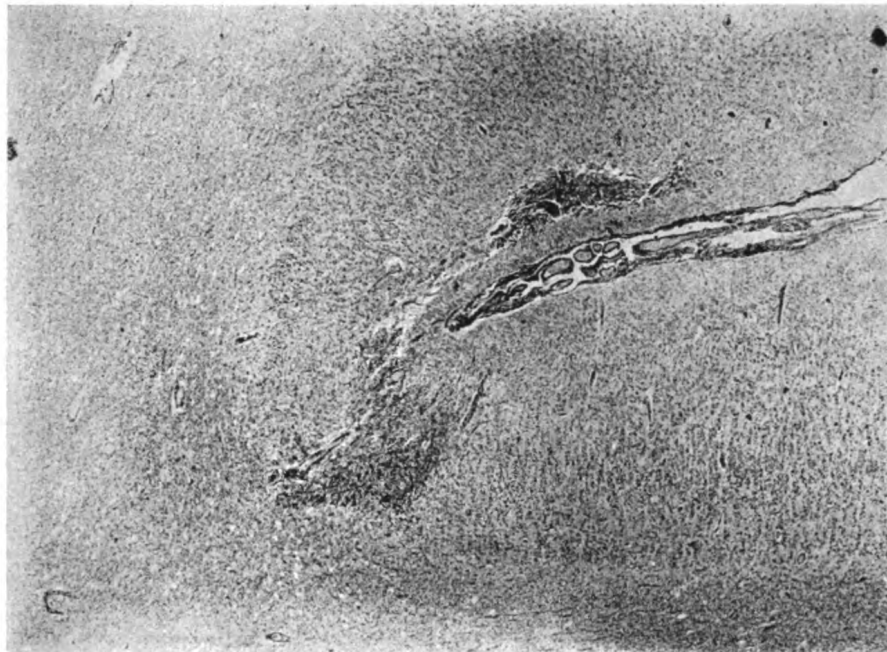


Abb. 47.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXI.

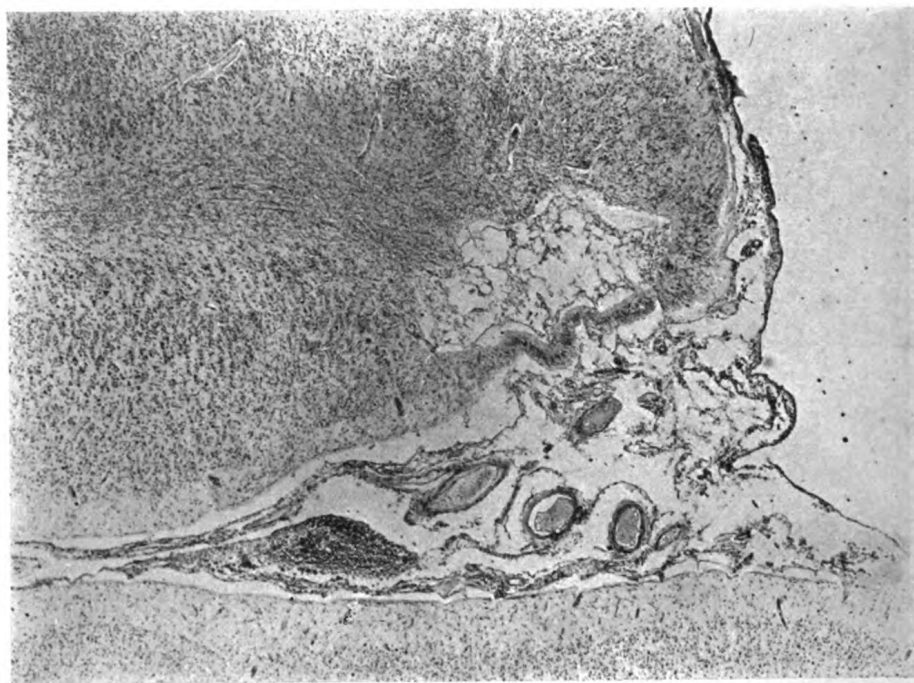


Abb. 48.



Abb. 49.



Abb. 50.

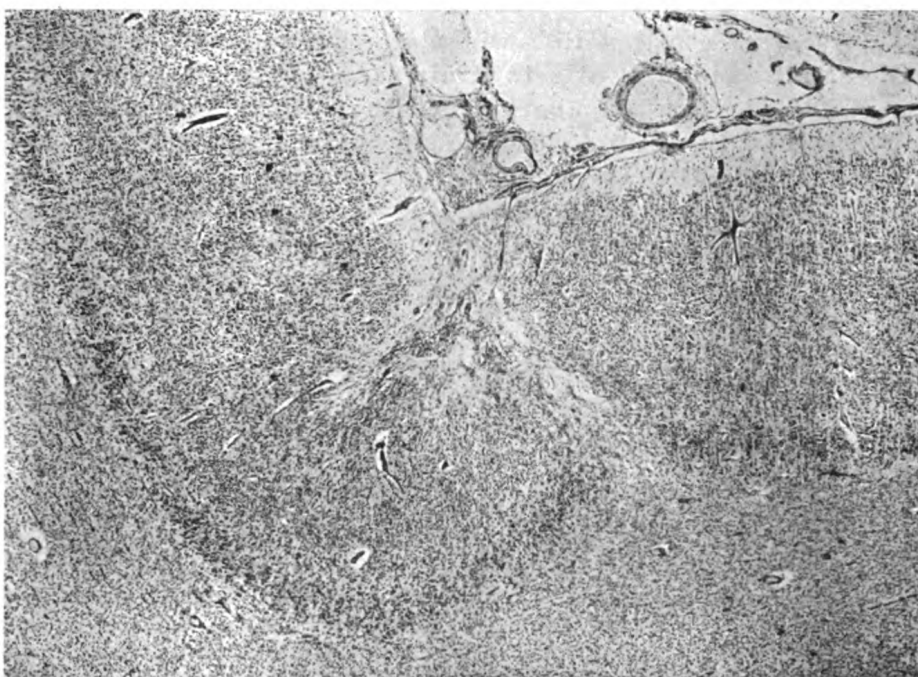


Abb. 51.

11\*

Seltener und kleiner sind reine Markherde, die wir nur im vorderen Sehsphärengebiet in der Nachbarschaft der Sehstrahlung antreffen. In der Umgebung aller dieser frischeren Erweichungsherde erscheint das Mark aufgelockert und von zahlreichen kleinen Hohlräumen durchsetzt (Abb. 47).

Die Herde bestehen aus typischen dichtgedrängt liegenden, rundlichen, großen „Körnchenzellen“, die in reichlicher Menge auch die Lymphscheiden der Gefäße anfüllen. Leukocyten finden sich nirgends, von einer eitrigen Gewebeeinschmelzung kann deshalb keine Rede sein.

In der Nachbarschaft der Herde zeigen die feinen Gefäße oft sklerotische Wandveränderungen, selten finden wir solche in größeren Gefäßen der Meningen. Nirgends bestand jedoch, trotzdem der Pat. eine alte Lues hatte, das typische Bild einer Endarteriitis obliterans.

Die alten Herde dokumentieren sich als Cysten, die ausschließlich in der Rinde gelegen sind und bei denen ebenfalls die Lam. zonalis gut erhalten ist (Abb. 48).

Aber auch die Sehrinde selbst, charakterisiert durch den cytoarchitektonischen Aufbau des sog. „Calcarinatypus“, zeigt sich nicht verschont. In der Occipitalspitze beider Hemisphären finden wir in der Gegend des Grundes der Fiss. calc. einige ältere, spezifisches Rindengewebe vernichtende Herde, teils außerordentlich klein und nur auf die äußersten Rindenschichten beschränkt (Abb. 49), teils die ganze Rinde durchsetzend, ohne jedoch über diese hinauszugehen (Abb. 50 und 51). Besonders die letzteren Herde machen den Eindruck einer schrumpfenden Rindenarbe, in die besonders die tieferen Schichten (V. Lam. ganglionaris, VIa Lam. triangularis, VIb Lam. fusiformis, siehe Lenz, Die histologische Lokalisation des Sehzentrum, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 91, Heft 2. 1916) trichterförmig hereingezogen werden. Der Zusammenhang der Herde mit einem Blutgefäß ist überall unverkennbar.

Diese außerordentlich wichtigen Befunde beantworten die alte, so viel diskutierte Streitfrage, ob es „reine Rindenherde“ der Sehrinde überhaupt gibt, in positivem Sinne.

Die kleinsten Herde (Abb. 49) finden wir mitten im Grunde der Calcarina der linken Occipitalspitze; die größeren, die ganze Rinde durchsetzenden Herde (Abb. 50 u. 51) treffen wir in der linken Calcarina nur in der Unterlippe nahe dem Grunde an, während sie in der rechten Calcarina sowohl nach oben wie nach unten von der Mitte des Grundes gelegen sind.

### C. Cytoarchitektonik.

Fall 1. Als konstant und charakteristisch sind folgende Befunde hervorzuheben:

In den Rindenpartien, unter denen, wenn auch in ziemlicher Entfernung davon, der Herd gelegen ist (siehe Abb. 46: rechte Hemisphäre, vorderster Teil der Calcarinagegend zwischen Abb. 10 und 11, näher der letzteren, Mitte der Unterlippe und Abb. 57: linke Hemisphäre, 1,9 cm von der Spitze, Calcarinunterlippe, knapp 1 mm polwärts von Abb. 16, Anordnung genau wie in Abb. 16) fällt eine ausgesprochene Lichtung der Lamina fusiformis (VIb) auf, die als sehr heller Streifen erscheint, ein Eindruck, der noch dadurch verstärkt wird, daß nach unten von dieser Schicht ein nicht sehr breiter Streifen des Markes durch Zellverdichtung auffallend dunkel hervortritt. Der sonst gerade durch Vermittlung der Lam. fus. mehr allmähliche Übergang der Rindenstruktur in die des Markes wird dadurch



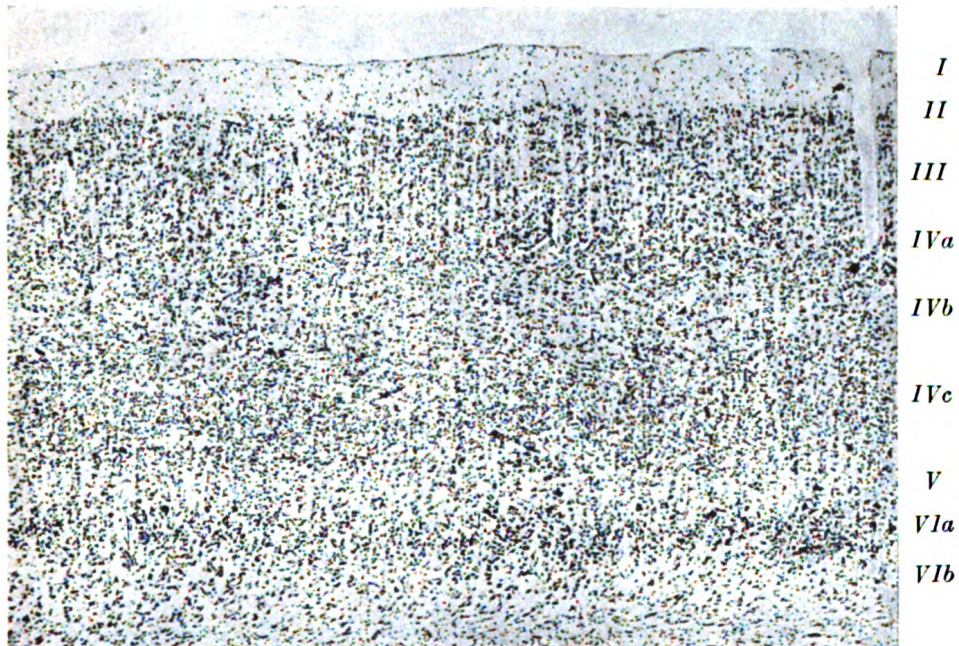


Abb. 52. (Normal.)

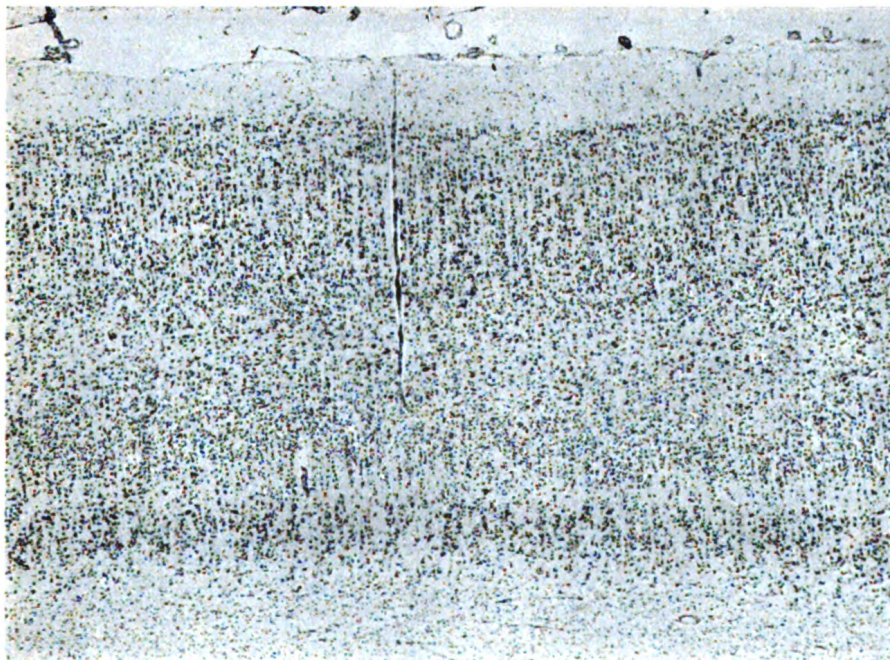


Abb. 53.

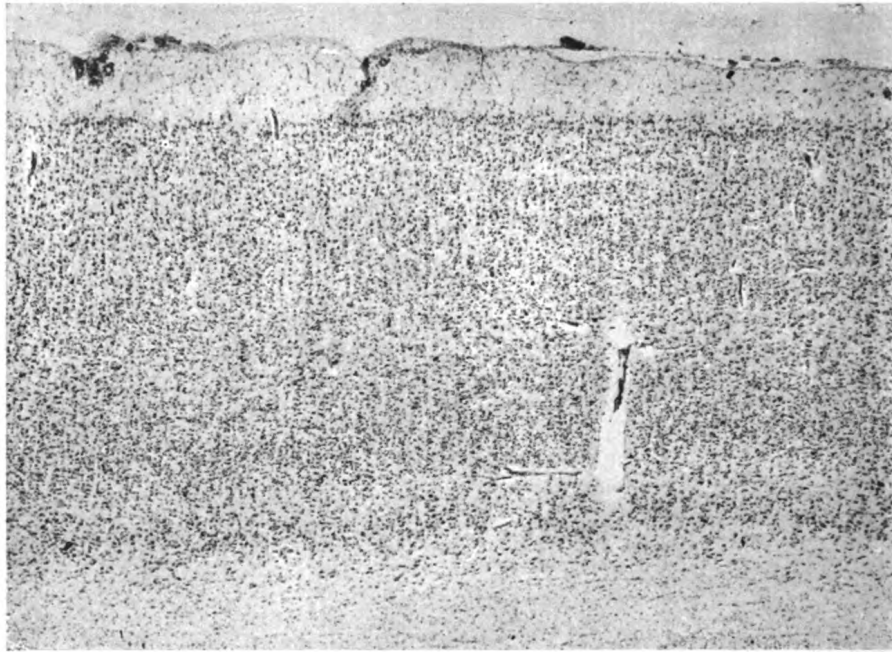


Abb. 54. (Normal.)

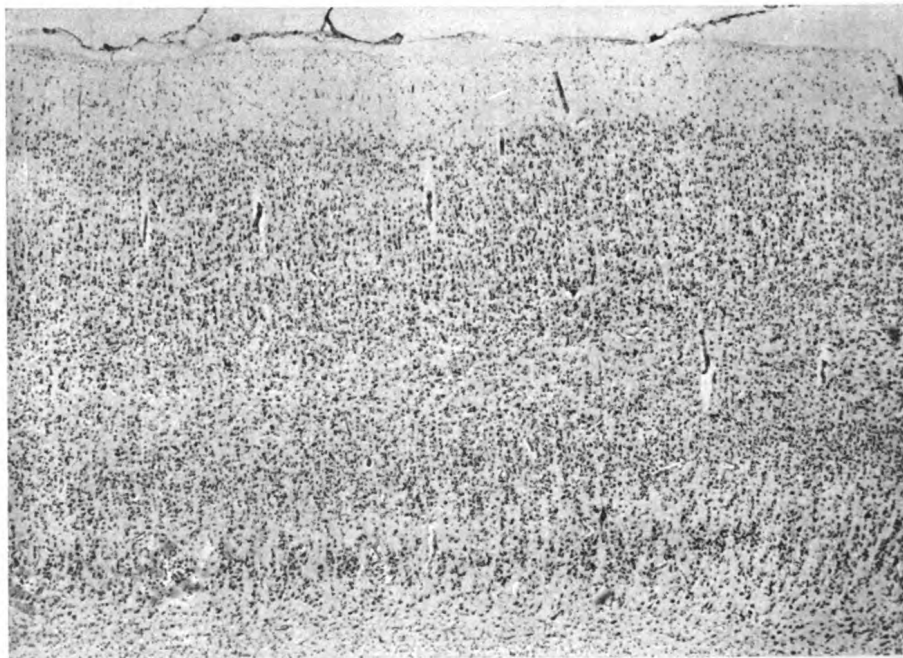


Abb. 55.



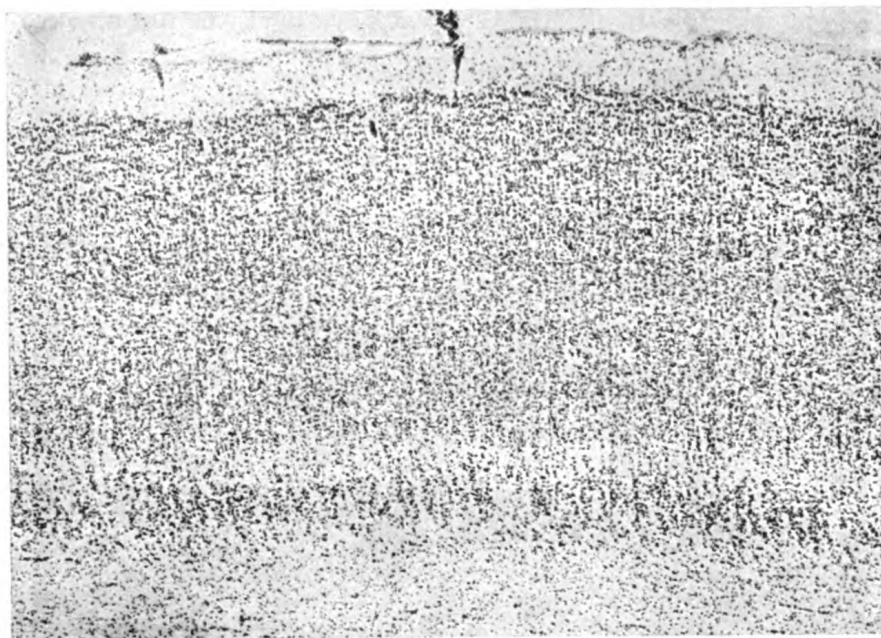


Abb. 56. (Normal.)

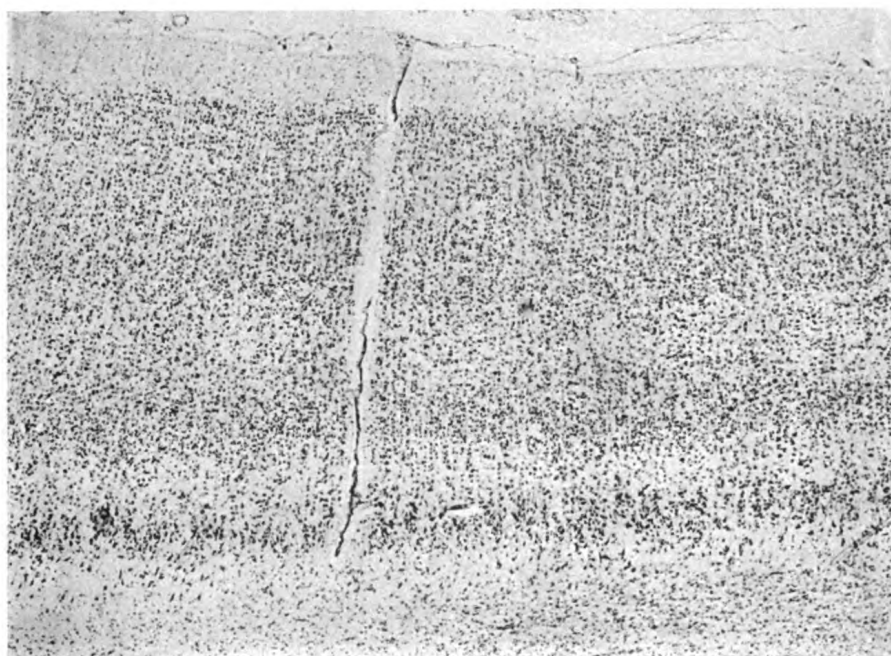


Abb. 57.

*Vla*  
*Vlb*





Abb. 58. (Normal.)

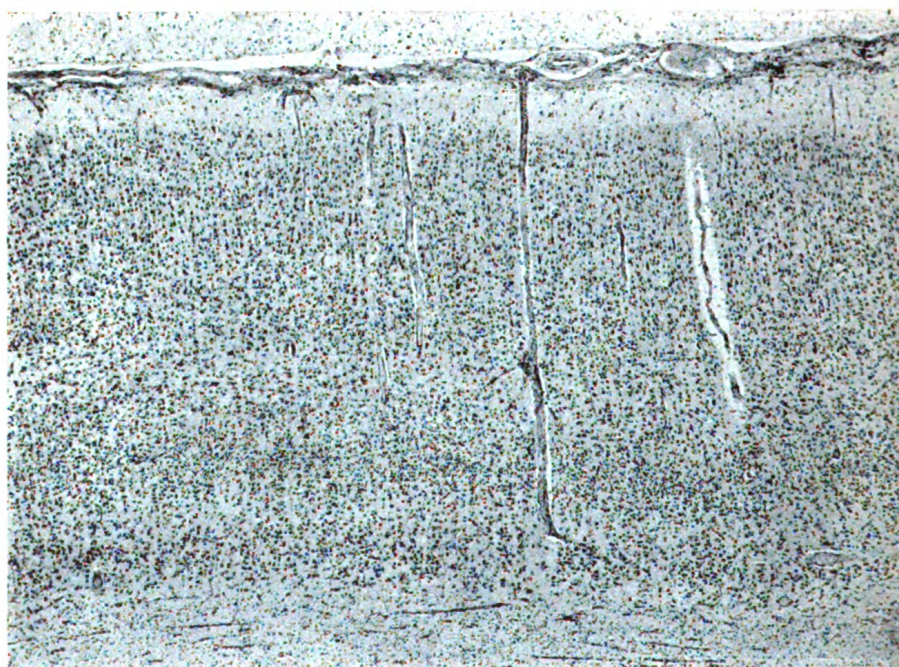


Abb. 59.

viel kontrastreicher gestaltet. Vielfach erscheinen die Ganglienzellen dieser Schicht als sehr blaß gefärbte Zellschatten. Dieser Befund darf zweifellos als charakteristische direkte Folgeerscheinung des Herdes aufgefaßt werden, da er sonst nirgends erhoben wurde.

Eine Sonderstellung nimmt die Gegend der Abb. 46 ein, also des vordersten Teils der Unterlippe der rechten Calcarina, eine Gegend, die nach meiner, wohl jetzt allgemein anerkannten lokalisatorischen Aufteilung der Sehsphäre dem absoluten Defekt in den linken oberen Gesichtsfeldsektoren entspricht. Abb. 46 stimmt bezüglich der Vergrößerung durchaus mit den übrigen Rindenbildern der Abb. 52—58 überein. Selbst wenn man berücksichtigt, daß, wie ich bereits früher hervorhob, schon unter normalen Verhältnissen der vordere Teil der Sehrinde in toto häufig etwas dürtiger aussieht als die hinteren Partien, zeigt Abb. 46 bei einem Vergleiche mit den normalen und besonders auch mit den Bildern des gleichen Falles (Abb. 53, 55, 57) außer der bereits besprochenen Alteration der Schicht VIb eine ausgesprochene Atrophie der Gesamtrinde, in erster Linie der Schichten II (Lam. gran. ext.), III (Lam. pyr.), IVa (Lam. gran. int. sup.) und VIa (Lam. triang.). Die Zelllagen sind stark gelichtet, die Zellen selbst erscheinen vielfach verkleinert. Diese Veränderungen sind in geringerem Grade auch im Grunde der Calcarina vorhanden und greifen, allmählich abklingend, ein Stückchen auf den angrenzenden Teil der Oberlippe über, was dem Übergreifen des Gesichtsfelddefektes in der Horizontalen auch auf den unteren Sektor entspricht. Der Hauptteil der Oberlippe zeigt dann nur die unten zu beschreibenden Veränderungen der obersten Rindenschichten.

Vom vordersten Calcarinaabschnitt der linken Hemisphäre wurden leider Nisslpräparate nicht angefertigt.

Außer der geschilderten mehr lokalen, direkten Schädigung bestimmter Teile der Sehrinde finden sich nun überall in derselben ausgesprochene Veränderungen der Lam. gran. ext. (II) und der Lam. pyr. (III) (Abb. 46, 53, 55, 57). Sie bestehen in einer Zellichtung, die besonders deutlich die äußere Partie der Lam. pyr. betrifft. Normaliter treffen wir in dieser Schicht größere Pyramiden-elemente bis nach oben hin an, so daß die Schicht den Eindruck eines recht gleichmäßigen Bandes macht, das nach oben hin einen prägnanten Abschluß durch die schmale Lam. gran. ext. erfährt (prägnanter beim jugendlichen Gehirn, als bei dem des Erwachsenen). Durch die nach oben hin an Intensität zunehmende Lichtung gerade der größeren Elemente im vorliegenden pathologischen Fall wird der Eindruck des gleichmäßigen Bandes derart modifiziert, daß der Schwerpunkt gewissermaßen in den tiefsten Schichten der Lam. pyr. gelegen ist, daß nach oben hin ein allmählicher Abfall der Wertigkeit des cytoarchitektonischen Aufbaues stattfindet und daß der Abschluß gegen den zellfreien Rindensaum hin (I) an Prägnanz verliert.

Eine gewisse Lichtung der Lam. pyr. auch an ihrer Basis scheint stellenweise die Lam. gran. int. sup. (IVa) etwas prägnanter hervortreten zu lassen und schließlich hatte ich mitunter den Eindruck, als ob die Lam. intermedia (IVb Gennari) durch Zellrarifikation etwas heller erschiene; doch bin ich mir nicht sicher, ob es sich hier schon um einwandfreie pathologische Veränderungen handelt.

In der durch den sog. Occipitaltypus charakterisierten Rinde konnte ich, soweit direkte Herdschädigungen nicht vorlagen, irgendwie auffallende Veränderungen nicht nachweisen.

Die geschilderten Verhältnisse treten viel deutlicher hervor, wenn man bei schwächerer Vergrößerung gleichzeitig ein größeres Rindenareal überblickt, am zweckmäßigsten an Mikrophotographien, da so am

besten ein unmittelbarer Vergleich mit dem normalen Bilde möglich ist. Ich habe deshalb auch für die bildliche Darstellung Mikrophotographien schwacher Vergrößerung gewählt, trotzdem ich mir dessen bewußt bin, daß bei der heutigen Art der Reproduktion (s. Lenz, Graefes Arch. f. Ophthalmol. 91, Heft 2) gerade bei schwacher Vergrößerung diese überaus feinen Verhältnisse nicht derartig einwandfrei hervortreten, wie auf meinen gestochen scharfen Originalphotographien, die selbstverständlich jedem Nachuntersucher zur Verfügung stehen.

Die gewählte Vergrößerung schützt mich ferner gegen den möglichen Einwand, daß ich schmale Bänder, wie sie die starken Vergrößerungen liefern, besonders ausgewählt hätte; ich weiß selbst sehr wohl, daß man in jeder normalen Rinde schmale Bänder herausfinden kann mit einem Typus, wie er hier als erworben beschrieben wurde. Beweisend können deshalb nur Übersichtsbilder über ein größeres Rindenareal sein.

Die Abb. 52, 54, 56 und 58 stellen normale Vergleichsbilder vom Erwachsenen dar; sie zeigen, wie verschieden in praxi die normale Rinde bezüglich Größe der Zellen, Breite der einzelnen Schichten u. dgl. an Nisslschnitten gleicher Herstellungsart, jedoch von verschiedenen Individuen stammend, aussieht. Die Variabilität des normalen Bildes lehrt, wie vorsichtig man gerade hier in der Beurteilung pathologischer Veränderungen sein muß.

Die Abb. 46, 53, 55 und 57 entstammen dem Gehirn des Falles 1:

Abb. 53: Linke Hemisphäre, 1,9 cm von der Spitze, Calcarinaoberlippe, gegenüber Abb 57 (siehe oben).

Abb. 55: Rechte Hemisphäre, 1,9 cm von der Spitze, Mitte der Calcarinaoberlippe.

Abb. 46 und 57 siehe oben.

Fall 2. Bezüglich der oberen Zellschichten finden sich hier im Prinzip dieselben Veränderungen wie im Fall 1 (Abb. 59). Auffallend ist eine sehr starke Gefäßentwicklung besonders auch in den hinteren Abschnitten der Calcarina, Dadurch, daß feine Gefäße die Rinde kreuz und quer durchsetzen, wird der gleichmäßige Aufbau der oberen Rindenschichten in Form schöner, vertikaler Säulen vielfach gestört, wodurch sich der vergleichweisen Beurteilung oft erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen.

#### Epikrise.

In den letzten Jahren sind wir bezüglich der Lokalisation des Sehzentrums und seiner räumlichen Aufteilung zu einem gewissen Abschluß gelangt; die noch außerordentlich viel kompliziertere Frage nach der zentralen Vertretung des Farbensinnes ist demgegenüber von einer Lösung noch weit entfernt.

Als wesentliches Ergebnis der bisher vorliegenden Untersuchungen können wir folgendes zusammenfassen:

1. Eine Störung des Farbensinnes aus zentral gelegener Ursache (Hemichromatopsie) ist häufig ein vorübergehendes Symptom, sie kann aber auch Jahre hindurch ziemlich unverändert bestehen bleiben.
2. Es kann eine erhebliche Dissoziation zwischen Raumsinn und Farbensinn stattfinden, derart, daß letzterer mehr oder weniger voll-

ständig ausfällt, während ersterer entweder gar nicht oder nur in geringem Grade gestört ist (s. u.).

3. Das bisherige, nur makroskopische Sektionsmaterial ist überaus spärlich, eine mikroskopische Bearbeitung liegt überhaupt nicht vor. Es werden folgende Fälle beschrieben: Verrey<sup>1)</sup>: r. Farbenhemianopsie mit erheblicher Herabsetzung des Formensinnes, alte hämorrhagische Cyste im unteren Teil des Occipitallappens, Garcia Calderon<sup>2)</sup>: Blutherd im Hinterhauptlappen unweit des Sehzentrums, Henschen<sup>3)</sup>: l. Hemiplegie, l. Hemianopsie für Rot und Grün, Weißgrenzen normal, Destruktion des Corp. genicul. extern; Zerstörung von T<sub>4</sub> und T<sub>5</sub> mit Ausnahme der unteren Lippe der Fiss. calc., die Zerstörung drang in den untersten Teil der Sehstrahlung ein, Mackay und Dunlop<sup>4)</sup>: doppelseitige Farbenhemianopsie; unvollständige Hemianopsie für Formen, S. bds.  $\frac{6}{8}$  Atrophie der hinteren Partien der Schläfenhinterhauptswindung bds. sowie der unteren Partie der Sehstrahlung.

Frische Fälle von Blutung und Erweichung, ebenso wie Fälle von Tumor und Absceß sind naturgemäß wegen der schwer analysierbaren Fernwirkung zur Klärung der in Rede stehenden Frage nur in sehr beschränktem Maße verwertbar.

Das einzige Ergebnis des bisherigen Sektionsmaterials ist eigentlich nur die Feststellung der Tatsache, daß eine Schädigung in allen Teilen der Sehbahn eine Störung der Farbenperzeption hervorzubringen vermag. Einen Einblick in den Mechanismus der Farbenperzeption hat uns das Material nicht gebracht.

Meine vorliegenden, nach modernen Grundsätzen durchgeführten Untersuchungen an einem überaus seltenen Material und meine auf dem Heidelberger Kongreß 1913 mitgeteilten experimentellen Studien am Tier stellen den Anfang systematischer Versuche dar, in dieses große Rätsel der Natur einzudringen.

Die klinische Feststellung einer weitgehenden Dissoziation zwischen Raumsinn und Farbensinn gab Veranlassung zur Annahme eines besonderen, vom elementaren Zentrum der Schwarzweißempfindung räumlich getrennten Farbensinnzentrums, das man in den Gyrus fusiformis lokalisierte. Wilbrand hat bereits früher auf die physiologischen, und ich habe auf die pathologischen anatomischen Befunde hingewiesen, die eine solche Annahme als unhaltbar erscheinen lassen. Und auch Fall 1, wo der linke Gyrus fusiformis ausgedehnt zerstört war und doch noch in den rechten Gesichtsfeldhälften ein gewisses Farbensehen bestand, spricht durchaus gegen diese Hypothese.

Welche Erklärungsmöglichkeit bieten nun unsere Fälle für das Zustandekommen der Farbensinnstörung?

Daß der völlige Untergang eines Rindenareals nach unseren, wohl



jetzt unbestrittenen Anschauungen einer strengen Projektion der Retina auf die Sehrinde in jedem Falle einen absoluten Gesichtsfelddefekt zur Folge haben muß, bedarf keines Beweises. So entspricht auch hier wieder im ersten Fall der Ausfall eines Rindenstückes der Unterlippe der Calcarina entsprechend dem Prinzip der vertikalen Projektion einem absoluten Gesichtsfelddefekt in den linken oberen Gesichtsfeldhälften. Funktionell nicht in die Erscheinung traten als circumscribed Gesichtsfelddefekte im zweiten Falle die multiplen mikroskopisch kleinen Narben am Grunde des hinteren Abschnittes der Calcarina. Diese Herde sind offenbar für den perimetrischen Nachweis zu klein, sie sind aber m. E. mit ein Faktor für die relativ erhebliche Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, da sie am Grunde des hinteren Abschnittes der Calcarina gelegen sind, wohin nach meiner, jetzt wohl allgemein anerkannten Anschauung das maculäre Gebiet zu lokalisieren ist.

Wir müssen uns deshalb zunächst der Frage zuwenden, ob die Farbensinnstörung evtl. aus einer Affektion des Markes zu erklären ist.

Wenn wir diese Frage bejahen wollen, so müßte die Intensität der Markveränderungen dem Grade der Farbensinnstörung parallel gehen. Am übersichtlichsten liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse bezüglich der linken Hemisphäre des ersten Falles (Abb. 16—26), da primäre Läsionen der Sehstrahlung in ihrem Verlauf vor der Sehsphäre nicht vorhanden sind. Die Intensität der Markveränderungen ist hier derart verteilt, daß für die Calcarinaunterlippe und eine angrenzende Partie des Grundes eine sehr schwere Veränderung des subcorticalen Markes besteht; zu der noch eine schwere Schädigung des zugehörigen zentralen Markes hinzukommt. Demgegenüber ist das subcorticale Mark der Calcarinaoberlippe plus angrenzendem Grund intakt. Eine Alteration der dieses Gebiet versorgenden Fasern findet hier nur im zugehörigen zentralen Mark statt; sie ist zudem geringer als in den unteren Partien. Dieser differentiellen Verteilung der Läsion entsprechend finden wir völlige und dauernde Achromasie in den rechten oberen Gesichtsfeldhälften und eine nur relative Farbensinnstörung in den unteren Hälften.

Die Tatsache, daß somit auch für den Farbensinn das Prinzip der vertikalen Projektion Gültigkeit hat, ist m. E. mit ein Beweis dafür, daß Schwarzweißempfindung und Farbenempfindung an das gleiche Rindenareal gebunden sind. Wäre etwa die Alteration des Leitungssystems der Unterlippe noch schwerer, so würden wir in den oberen Gesichtsfeldhälften statt der Achromasie einen absoluten Ausfall erwarten, ein Verhalten, wie wir es bezüglich der rechten Hemisphäre und den entsprechenden linken oberen Gesichtsfeldsektoren tatsächlich beobachten können.

Für das Leitungssystem der rechten Calcarinaoberlippe kommt nach dem Ergebnis der Serie nur eine relativ geringere Schädigung und dementsprechende Achromasie in den linken unteren Gesichtsfeldsektoren während seines Verlaufes durch das zentrale Mark in Betracht.

Im Falle 2 liegen wegen der vielfachen, teils mehr diffusen, teils herdförmigen Veränderungen des Markes auch außerhalb des Gebietes der Sehsphäre bis weit nach vorn hin die Verhältnisse wesentlich komplizierter, insbesondere, da wir noch nicht sicher wissen, in welchem Teil des zentralen Fasersystems eigentlich die Sehfasern verlaufen. Nach der Ansicht Henschens z. B. beschränkt sich die optische Leitung auf ein 4 mm im Durchmesser betragendes, in der ventralen Hälfte der Sehstrahlung, aber etwas vom untersten Rand entfernt liegendes Bündel. Sicher scheint nur, daß auch bezüglich der optischen Bahn das Prinzip der vertikalen Projektion Geltung hat.

Entsprechend dem wenigstens zeitweisen Erhaltenbleiben einer gewissen Farbenempfindung nur in den rechten unteren Gesichtsfeldhälften müßten wir die relativ geringste Schädigung für die linke Calcarinaoberlippe und deren zugehöriges Leitungssystem erwarten. Diesen Eindruck wird man zweifellos bei Betrachtung der Serie gewinnen, namentlich auch unter Berücksichtigung der ausgesprochenen Veränderungen des subcorticalen Markes der Unterlippe im hinteren Abschnitt (Abb. 38—40), die an der Oberlippe fehlen. Ich erinnere auch daran, daß wir Narbenherde der Calcarina, die die ganze Rindenbreite durchsetzen, in der linken Calcarina nur in der Unterlippe, nicht aber in der Oberlippe vorfanden.

Die Differenz in der anatomischen Läsion des Leitungssystems der Calcarinaoberlippe und -unterlippe erklären also zur Genüge den verschiedenen Grad der Funktionsstörung im oberen und unteren Sektor der rechten Gesichtsfeldhälften.

In der rechten Hemisphäre ist ein derartiger Unterschied im anatomischen Bilde des Markes nicht zu konstatieren, was auch dem funktionellen Befunde entspricht; im hintersten Abschnitt der Calcarina fanden wir die erwähnten kleinen Rindenherde ebenfalls sowohl in der Oberlippe wie in der Unterlippe.

Die Läsionen des zentralen Markes im vorderen Abschnitt der Sehbahn (Abb. 31—35) sind so hochgradig, daß man sich fragen muß, wie es möglich ist, daß der Patient trotzdem in seinen linken Gesichtsfeldhälften ein zwar auch bezüglich des Raumsinnes geschädigtes, aber immerhin doch noch ein Sehvermögen hatte. Diese Veränderungen sind die ältesten, sie haben zweifellos schon während des Aufenthaltes des Patienten in der Breslauer Universitäts-Augenklinik bestanden; aber auch nachher ist das Gesichtsfeld ja wiederholt kontrolliert worden

Diese Befunde scheinen mir dagegen zu sprechen, daß die optische Leitung ein räumlich so kleines Bündel darstellt, wie Henschen annimmt (s. o.); in diesem Fall müßte man bei Betrachtung speziell der Abb. 31 und 35 zum mindesten einen großen zusammenhängenden absoluten Gesichtsfelddefekt erwarten. Bei Verteilung der Sehfasern auf ein größeres Areal würden die Veränderungen dagegen nur multiple kleine Skotome bewirken, die aber bei der verwendeten Objektgröße von 1 qcm nicht herauszuperimetrieren waren und die ihren Ausdruck nur in der starken Störung auch des Raumsinnes fanden.

Die vorangehende Darstellung zeigt m. E., daß gerade das Parallelgehen zwischen Schwere der Läsion des Markes und Grad der Funktionsstörung beweist, daß wir als Ursache für die Farbensinnstörung eine relative Störung der optischen Leitung anzusprechen haben. Der Übergang bis zum absoluten Gesichtsfeldausfall ist ein fließender. Die Serien zeigen, wie außerordentlich schwierig, ja unmöglich es ist, dem anatomischen Bild des Leitungssystems anzusehen, wann der Grad des absoluten Ausfalles erreicht ist. Sie zeigen aber, daß ein gewisser Grad von Funktion, die Schwarzweißempfindung, selbst bei äußerster Dürftigkeit des Leitungssystems, noch erhalten sein kann.

Besonders deutlich dokumentieren dies Bilder, wie sie die Fibrillenfärbung nach Bielschowski liefert: Abb. 60 zeigt das Verhalten des normalen subcorticalen Markes, Abb. 61 gibt die entsprechenden Veränderungen desselben bei nahe darunterliegendem Herde (*H*) wieder. Abb. 61 stammt vom Fall 1, etwa Mitte der Unterlippe der linken Calcarina, hinterster Abschnitt, Situation entsprechend den Abb. 16 und 57. Am besten noch ist ein abgegrenzter Markstreifen (*M.-St.*) erhalten, der von der darüberliegenden Rinde (*R.*) durch eine hellere Zone getrennt ist. Demgegenüber ist aber wieder hervorzuheben, daß trotz der schweren Markveränderung das Fibrillensystem der Rinde selbst in deren ganzer Ausdehnung außerordentlich gut erhalten ist, so daß ich irgendwelche Abweichungen vom normalen Bilde nicht feststellen konnte. Nicht unterlassen möchte ich jedoch, darauf hinzuweisen, wie außerordentlich schwierig gerade hier ein Vergleich zum normalen ist; die Herstellung absolut gleichdicker Schnitte stößt bei versilberten Blöcken und bei der geringen Schnittdicke von 5  $\mu$  auf die größten technischen Schwierigkeiten.

Über den Mechanismus der Leitungsstörung vermögen meine anatomischen Befunde naturgemäß nichts auszusagen. Wilbrand hat vor Jahren eine Hypothese aufgestellt, die als Ursache einer Farbensinnstörung eine Vermehrung der normaliter schon vorhandenen Leitungswiderstände annimmt, die irgendein pathologischer Prozeß an jedem beliebigen Punkt der optischen Bahn bewirken kann. Eine solche Störung wird sich naturgemäß besonders dann bemerkbar machen,

*R.*

*M.  
St.*

*H.*

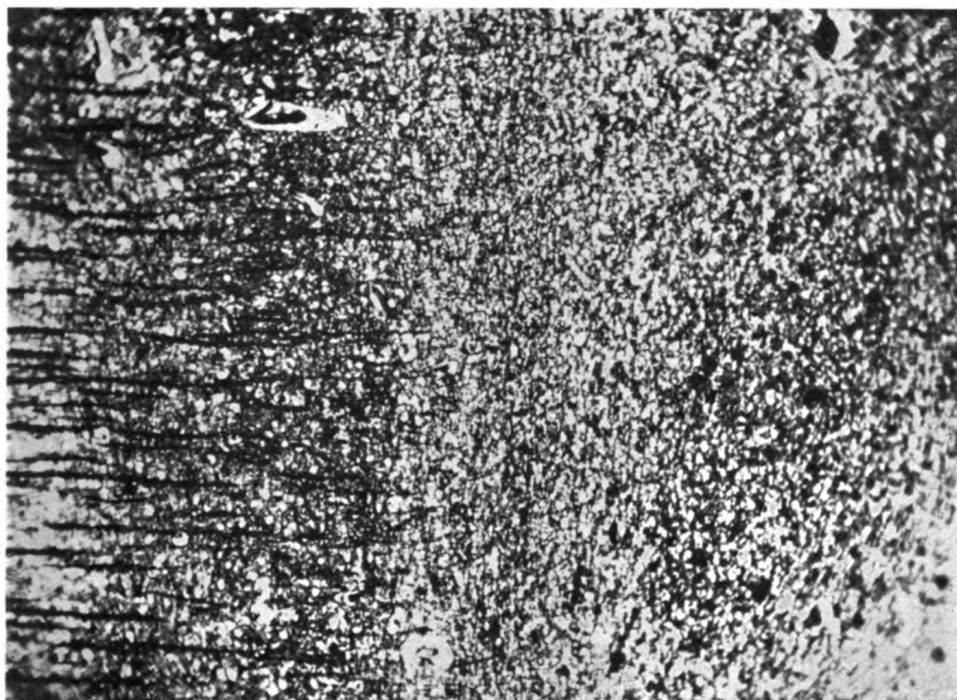


Abb. 61.

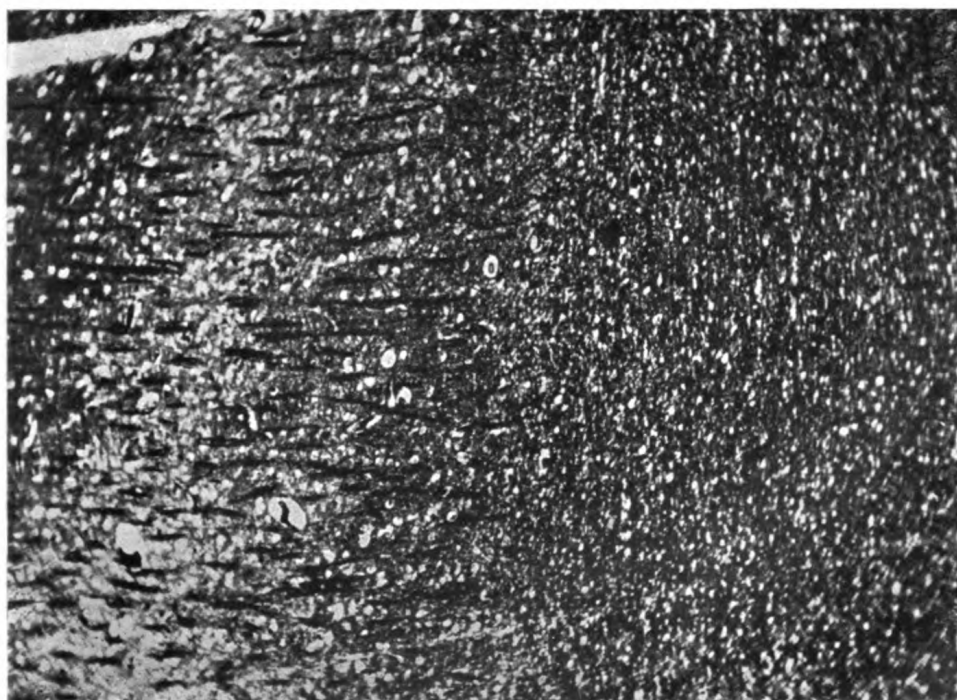


Abb. 60. (Normal.)



wenn der Weg bis zu den die Farbenempfindung vermittelnden Elementen ein besonders langer ist, und so verlegt diese Theorie den Ort der Farbenperzeption an den distalsten Punkt des elementaren optischen Systems, d. h. in eine oberflächlichste Schicht der Sehrinde.

Bei weiterer Erhöhung des Leitungswiderstandes leiden dann der Raumsinn und schließlich auch der Lichtsinn. Die entsprechenden Elemente müßten also mehr nach dem Auge hin liegen: unter der Schicht für die Farbenempfindung die für den Raumsinn und darunter die für den Lichtsinn.

Diese Schichtentheorie bot die Möglichkeit der Annahme, daß durch einen Krankheitsprozeß die oberflächlichste, die Farbenperzeption, vermittelnde Rindenschicht isoliert und dauernd ausfallen könnte, unter völligem oder annähernd völligem Intaktbleiben der darunterliegenden Schicht für den Raumsinn. Derartige Fälle von apoplektiform aufgetretenem dauerndem Verlust der Farbenempfindung bei Erhaltenbleiben des Raumsinnes, Fälle, die also für eine isolierte Lädierbarkeit und somit für eine gewisse isolierte Vertretung des Farbensinnes innerhalb der Sehrinde sprachen, schienen nun in der Tat von Samelsohn (linkss. Farbenhemianopsie) und Steffan (doppels. Farbenhemianopsie) u. a. allerdings nur klinisch beobachtet worden zu sein (s. u.).

Die charakteristischen Merkmale dieser wichtigen Fälle vermochte sich Wilbrand kaum aus einer Störung der optischen Leitung zu erklären, woran das bisherige spärliche Sektionsmaterial (s. o.) in erster Linie denken ließ, das allerdings nur makroskopisch beobachtet wurde und nur Fälle mit gleichzeitiger Alteration des Raumsinnes betraf. „Für die Annahme einer Leitungsunterbrechung der optischen Bahnen kennen wir zur Zeit kein pathologisch-anatomisches Substrat, dem eine derartige plötzlich einsetzende, dauernd bestehende, die ganze Leitung befallende und in so wenig intensiver Weise sich betätigende Wirkung zur Last gelegt werden könnte.“

Wilbrand nahm deshalb für derartige Fälle an, daß ein subpialer Bluterguß „das an der Oberfläche liegende Rindengebiet für die Farbenempfindung zunächst gedrückt und dadurch plötzlich funktionsunfähig gemacht habe“. „Eine so aufgelagerte Blutschicht müßte die von der Pia aus erfolgende Ernährung der äußersten Cortexfläche stören und dauernd beeinträchtigen, wodurch die die ganze Fläche des Sehzentrums umfassende, plötzlich auftretende, dauernd bestehende und in so wenig intensiver Weise wirkende Herderscheinung erklärt werden könnte. Würde ein derartiger Herd die Sehrinde bis weiter in die Tiefe hin durchsetzen, so würde dann ein umschriebener Gesichtsfelddefekt für weiße Untersuchungsobjekte resultieren.“

Später scheint Wilbrand die Erklärung des Dauerbestandes einer Farbenhemianopsie weniger Schwierigkeiten bereitet zu haben, speziell bei Blutungen, die nach meinen Untersuchungen infolge der intensiveren Fernwirkung im ganzen häufiger eine Farbenhemianopsie (selbst eine dauernd bestehende) auslösen als eine Erweichung (s. auch die oben beschriebenen Sektionsfälle von Verrey und Garcia Calderon). Er schreibt nämlich: „Bezüglich der Dauererscheinung einer Farbenhemianopsie nach Blutungen kann man sich leicht vorstellen, daß durch die Rückbildung von Blutherden im Gehirn Schrumpfungen und Verlagerungen benachbarter Hirnpartien auftreten, wodurch deren Ernährung gestört, aber nicht aufgehoben wird. Und wenn, wie bei den letzterwähnten Autoren, dann Cysten ganz nahe der optischen Bahnen bestehen bleiben, so wird je nachdem eine Hemiamblyopie oder Hemiachromatopsie danach dauernd entstehen können.“

Ich stimme Wilbrand durchaus darin bei, daß alle Fälle von Farbenhemianopsie, sowohl die bisherigen Beobachtungen mit nachgewiesener Leitungsstörung, wo immer auch der Raumsinn mitbeteiligt war, als auch besonders die letzterwähnten Fälle weitgehendster Dissoziation, wo eine anatomische Grundlage noch ganz fehlte, durch die Annahme eines Spezialzentrums für den Farbensinn im Sinne der Schichtentheorie sich jedenfalls leichter erklären lassen als ohne dessen Annahme.

Zur ersteren Gruppe ist unser Fall 2 zu rechnen. Abgesehen von seiner einzigartigen klinischen Sonderstellung bietet er zum erstenmal eine exakte Durcharbeitung nach modernen Gesichtspunkten. Im Gegensatz zu den bisherigen spärlichen Sektionsfällen, wo die Sehstörung apoplektiform auftrat und wo als deren Ursache große, zusammenhängende Herde gefunden wurden, ohne daß diese näher analysiert worden wären, zeigt er einen mehr chronischen Verlauf, indem wir multipel neben alten Läsionen ausgesprochen frische Veränderungen finden, wie sie in dieser Art noch nicht beschrieben worden sind.

Daß hier die Leitungsstörung im Vordergrund steht, bedarf nach dem oben Beschriebenen keiner weiteren Erörterung. Mit zu berücksichtigen sind hier aber auch die Veränderungen der Sehrinde selbst, besonders im hinteren Teil der Sehsphäre: Die kleinen Rindenherde, die unter der Schwelle des perimetrischen Nachweises blieben, dürften durch Narbenschumpfung u. dgl. immerhin einen gewissen schädigenden Einfluß auf ihre Umgebung ausüben; auch die oben erwähnte starke Gefäßdurchsetzung dürfte als schädigender Faktor in Rechnung zu setzen sein, namentlich wenn man sich des auffallenden Schwankens der Funktion erinnert. Ich wüßte wenigstens für diese Erscheinung keine andere Erklärung als eine wechselnde Gefäßfüllung, die die

Rindenfunktion, ebenso wie natürlich auch die optische Leitung in wechselndem Grade alteriert.

Die im klinischen Teil erörterten vielfachen Analogien dieses Falles zur angeborenen totalen Farbenblindheit legen demjenigen, der Anhänger der Duplizitätstheorie ist, den Gedanken nahe, dem Zapfensystem eine geringere Widerstandskraft als dem Stäbchensystem zuzusprechen; ich persönlich halte es, wenn wir auf diesem komplizierten Gebiet vorwärtskommen wollen, für förderlicher, zunächst erst weiteres, rein objektiv analysiertes Material zu sammeln und vergleichbar niederzulegen.

Die Veränderungen der obersten Rindenschichten werden unten im Zusammenhang bei Fall 1 erörtert werden.

Von ganz besonderem theoretischem Interesse sind die Fälle der zweiten Gruppe, diejenigen mit dauernder völliger oder sehr weitgehender Dissoziation von Farbensinn und Raumsinn. Allen diesen Fällen, einschließlich meines Falles 1, ist gemeinsam das apoplektiforme Auftreten der Sehstörung.

Daß gerade die Tatsache eines dauernden Bestehenbleibens des isolierten Ausfalles des Farbensinnes a priori aus einer Affektion der optischen Leitung sehr schwer zu erklären ist, hebt Wilbrand mit vollem Recht hervor, und es ist durchaus zu verstehen, wenn er bei dem bisherigen Fehlen jeder anatomischen Grundlage eine solche, die eines subpialen Blutergusses, hypothetisch konstruierte, eine Annahme, gegen die jedoch m. E. von vornherein gewichtige theoretische Bedenken sprechen.

Wir kennen zwar Fälle von ein- bzw. doppelseitigem subduralem Hämatom über den Occipitallappen mit hemianopischer, meist vorübergehender Sehstörung; diese Fälle waren aber fast ausschließlich auf ein Trauma zurückzuführen (einschließlich epileptischer Anfälle und Keuchhusten). Eine Spontanblutung der Hirnhäute gehört demgegenüber auch bei alten Leuten nach den allgemeinen Sektionserfahrungen zu den größten Raritäten und ist sicher sehr viel seltener als die häufig genug beobachtete dauernde Farbenhemianopsie (s. Lenz, Graefes Arch. f. Ophthalmol. 72).

Die Vorstellung Wilbrands von der Druck- bzw. Ernährungsschädigung einer obersten, für die Farbenperzeption bestimmten Schicht der Rinde erscheint mir aber vor allem als gar zu mechanisch. Bei einer gleichmäßig oder annähernd gleichmäßig über das Gesichtsfeld verteilten Farbensinnstörung, ein Verhalten, das wir häufig genug antreffen, muß man annehmen, daß die Schädigung eine im ganzen völlig oder annähernd gleiche ist.

Man wird sich das aber kaum vorstellen können, wenn man bedenkt, daß der größte Teil der Sehrinde nicht an der Hirnoberfläche

gelegen, sondern in der Tiefe der Calcarinafurche, hinten besonders in allen möglichen Nischen derselben verborgen ist. Es ist kaum anzunehmen, daß hier überhaupt ein Bluterguß wesentlich eindringt, noch unwahrscheinlicher ist eine gleichmäßig schädigende Druckwirkung. Stellt man die Ernährungsstörung in den Vordergrund, so erscheint eine irgendwie gleichmäßige, nur bis in eine bestimmte Tiefe vordringende Schädigung noch viel problematischer. Eine Mitbeteiligung der tieferen Schichten und des Markes dürfte kaum auszuschließen sein, und damit fällt dann die ganze Theorie.

Viel wichtiger als diese rein theoretischen Einwände gegen die Hypothese Wilbrands ist aber nun die Frage: Wie verhält sich hierzu mein Sektionsfall 1?

Dieser Fall erfüllt alle die klinischen Vorbedingungen, die Wilbrand Anlaß zur Aufstellung seiner Hypothese gaben: apoplektiformes Auftreten der Farbensinnstörung; dauerndes Bestehen derselben; für das zentrale Sehen vollständige, für das periphere Sehen sehr weitgehende Dissoziation von Farbensinn und Raumsinn.

Der Fall zeigt jedoch einwandfrei, daß für das Zustandekommen des präzisierten Krankheitsbildes die theoretisch a priori nicht sehr wahrscheinliche Annahme einer von außen her und oberflächlich wirkenden Rindenschädigung im Sinne Wilbrands zum mindesten nicht nötig ist, sondern daß auch hier eine Schädigung der optischen Leitung als das Primäre und Wesentliche anzusehen ist.

Insofern als das gefundene anatomische Substrat der Farbensinnstörung trotz der klinischen Sonderstellung durchaus in den Rahmen der üblichen anatomischen Befunde bei Läsionen des in Rede stehenden Gebietes hineinpaßt, können wir vermuten, daß auch bei den bisher beschriebenen, klinisch analogen Fällen eine ähnliche Störung der Leitung, nicht aber ein Befund im Sinne Wilbrands zugrunde lag.

Daß hier nicht ein absoluter Gesichtsfeldausfall bzw. eine Hemiambyopie, sondern nur eine relativ isolierte Farbensinnstörung resultierte, hängt offenbar nur von der Lage und der Intensität der anatomischen Läsion, nicht aber von einer spezifischen Eigenart derselben ab.

Wenn wir somit an dem tatsächlichen Bestehen einer Läsion der Leitung wenigstens als primäre Ursache des Krankheitsbildes festhalten, so tritt damit sofort wieder die Frage in den Vordergrund, deren Beantwortung immer die größten Schwierigkeiten bereitete, bzw. unmöglich erschien, nämlich die Frage, wie wir uns den Dauerzustand der reinen Farbenblindheit erklären sollen. Wilbrand hebt bereits mit Recht hervor (s. o.), daß wir uns ein entsprechendes anatomisches Substrat für eine so relative Störung der optischen Leitung kaum vorstellen können.

Wie verhalten sich nun meine Befunde zu dieser schwierigen Frage? Das Auffallendste ist die hochgradige Lichtung des Markes, von dem zahlreiche Fasern zugrunde gegangen sind (besonders von dem subcorticalen Mark der Unterlippen, Abb. 61). Es liegt deshalb der Gedanke nahe, daß die ausgefallenen Fasern in besonders enger Beziehung zum Farbensinn stehen könnten; als Träger einer höheren Funktion könnte man ihnen allenfalls eine geringere Widerstandskraft zusprechen.

Gegen eine solche Annahme besonderer Leitungsfasern für den Farbensinn spricht aber neben anderen Gründen das wohl jetzt unbestrittene funktionelle Bestehen einer strengen Projektion jedes einzelnen perzipierenden Retinalelementes auf die elementare Sehsphäre, wobei Raumsinn und Farbensinn miteinander verknüpft sind.

Über die anatomische Grundlage dieser Projektion wissen wir jedoch bisher eigentlich nichts Sicheres. Naturgemäß können wir uns diesen Mechanismus am leichtesten vorstellen bei Annahme nur einer Leitungsfaser für jedes Sehelement, wobei die Farbenleitung als die höhere Funktion ein und derselben Faser anzunehmen wäre, sehr viel leichter jedenfalls als bei Annahme eines Komplexes von Leitungsfasern.

Wenn ich somit zurzeit wenigstens vor neuen Erfahrungen nicht geneigt bin, für den Farbensinn besondere Leitungsfasern anzunehmen, die auf Grund des dauernden Ausfalles der Farbenempfindung mit ausgefallenen Fasern zu identifizieren wären, so bleibt dann wieder die Frage offen, welche Funktion die zahlreichen, ausgefallenen Fasern gehabt haben mögen.

Ein erheblicher Teil dieses Faserausfalles wird naturgemäß Assoziationsbahnen u. dgl. betreffen, trotzdem klinisch in dieser Hinsicht keinerlei Störung nachweisbar war; die relativ geringe Affektion des maculären Gebietes der rechten unteren Sektoren macht es indes erklärlich, daß derartige Störungen unter der Schwelle des Nachweises blieben.

Außerdem aber kann ich mich bei Betrachtung von Partien mit schwerster anatomischer Läsion (z. B. Abb. 61, deren Gegend nach unseren lokalisatorischen Erfahrungen etwa dem paramaculären Gebiet der völlig farbenblinden rechten oberen Gesichtsfeldsektoren entspricht, ohne daß hier nach klinischen Untersuchungsmethoden der Raumsinn wesentlich gestört war) des Gedankens nicht erwehren, daß hier durch exakte physiologische Untersuchungsmethoden sich doch vielleicht eine erheblichere Beeinträchtigung auch des Raumsinnes hätte nachweisen lassen, worauf dann ein weiterer Teil des Faserausfalls zu beziehen wäre.

Ob schließlich noch ein Rest bleibt, dessen Funktionen uns noch unbekannt sind oder der vielleicht doch in irgendeiner Form etwas mit dem Farbensinn zu tun hat, vermag ich nicht zu sagen.

Gerade die Betrachtung meiner anatomischen Präparate hat mir übrigens oft Anlaß zum Zweifel gegeben, ob tatsächlich eine in jeder Beziehung vollständige und dauernde Dissoziation zwischen Raumsinn und Farbensinn überhaupt vorkommt. Exakte physiologische Untersuchungsmethoden der peripheren Sehschärfe, die ja bekanntlich sehr schwierig sind, kamen in keinem der bisher beschriebenen Fälle von ein- und doppelseitiger Hemiachromatopsie zur Anwendung.

Samelsohn<sup>5)</sup> schreibt von seinem bekannten Fall linksseitiger kompletter Farbenhemianopsie, daß der Raumsinn, soweit derselbe im indirekten Sehen mit Sicherheit geprüft werden konnte, sich völlig intakt zeigte. Dieselben Buchstaben der Snellenschen Tafel vermochte Patient mit den rechten wie linken Gesichtsfeldhälften in relativ gleichen Abständen vom Fixierpunkt wahrzunehmen. In diesem Fall betrug aber schon die zentrale Sehschärfe nur  $\frac{1}{2}$ ; er wurde außerdem nur einige Monate beobachtet.

Sehr viel eindeutiger erscheint a priori das Verhalten der zentralen Sehschärfe bei den Fällen doppelseitiger Farbenhemianopsie. Aber auch hier lassen uns die bisherigen Fälle bei streng präzisierten Anforderungen im Stich:

In meinem Fall bestand bereits bei der ersten Untersuchung eine Sehschärfe von  $\frac{6}{5}$ ; doch war im Gesichtsfeldbezirk, der diese normale Sehschärfe vermittelte, noch ein relatives Farbensehen vorhanden.

Bei dem vielzitierten Fall Steffan<sup>6)</sup> betrug anfänglich im Stadium totaler Farbenblindheit (Prüfung nur mit Perimeterobjekten!) die Sehschärfe nur  $\frac{15}{20}$ . Nach 3 Monaten wurde in größeren Flächen, später auch an kleineren Objekten Rot, Gelb und Blau erkannt, wenn auch die Empfindung für diese Farben dauernd quantitativ herabgesetzt blieb.

Nicht dagegen kehrte während der etwa 5jährigen Beobachtungszeit die Empfindung für Grün zurück. Vier Jahre nach dem Insult war bei besonders heller Tagesbeleuchtung S. = 1. Über die periphere Sehschärfe ist nichts berichtet.

Der aus dem Jahre 1869 stammende, einen 20jährigen Patienten betreffende Fall Alexander<sup>7)</sup> ist so wenig exakt beobachtet und beschrieben, daß er zur Lösung wissenschaftlicher Fragen nicht in Betracht kommt. Die Farbenblindheit war anscheinend keine vollständige, S. fast = 1.

Wir müssen also als Tatsache feststellen, daß wir bisher nur Fälle mit auffallend weitgehender Dissoziation von Raumsinn und

Farbensinn kennen, daß aber bisher für keinen Fall der exakte Beweis vollständiger Dissoziation in streng physiologischem Sinne erbracht ist.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn bei der Untersuchung künftiger Fälle auf diese Prinzipienfragen exakter Rücksicht genommen würde, als es bisher geschah, wobei uns leider meist dadurch gewisse Grenzen gesetzt werden, daß es sich um alte Leute mit herabgesetzter Beobachtungsfähigkeit handelt.

Bezüglich der Dauer der Farbensinnstörung sind die Verhältnisse mehr geklärt, wenn auch das bisherige Material zur endgültigen Lösung von Prinzipienfragen durchaus noch nicht ausreicht. Fälle einseitiger Farbenhemianopsie sind hier weniger verwertbar, weil sich hierbei Änderungen, speziell Besserungen der Farbensinnstörung, die von prinzipieller Bedeutung sind, jedenfalls schwerer und nicht so exakt nachweisen lassen als bei doppelseitiger Farbenhemianopsie. Aber gerade die wenigen für die Erörterung an dieser Stelle in Betracht kommenden Fälle doppelseitiger Hemiachromatopsie wurden nur relativ kurze Zeit beobachtet (mein Fall 1 ein Jahr, Fall Alexander 2 Jahre).

Besonders zu denken gibt uns der vielzitierte und am längsten (etwa 5 Jahre) beobachtete Fall Steffan (s. o.), wo sich einige Monate nach anfänglich völligem Verlust des Farbensinnes ein gewisses, später noch sich besserndes Farbsehen wiederhergestellt hatte, eine Tatsache, die bereits Wilbrand veranlaßte, hier mehr an eine Affektion der Sehstrahlungen zu denken.

Andererseits scheint es aber unter den viel häufigeren Beobachtungen einseitiger Affektion doch Fälle zu geben, wo eine mehr oder weniger hochgradige Hemiachromatopsie mitunter viele Jahre hindurch im wesentlichen unverändert bestehen blieb.

Im ganzen ist jedenfalls anzuerkennen, daß es Fälle gibt, wo eine erhebliche Farbensinnstörung so lange Zeit bestand, daß eine Restitutio ad integrum nicht mehr zu erwarten war, und diese Fälle können wir nach dem bisherigen Stande unseres Wissens, wenn wir, wie oben ausgeführt, besondere Fasern für die Farbenleitung nicht annehmen wollen, nicht mehr aus einer reinen Affektion der optischen Leitung erklären, so viele bisher ungelöste Probleme uns auch das Mark bisher darbietet.

Es fragt sich deshalb, ob vielleicht die oben beschriebenen Veränderungen der Rinde geeignet sind, uns einer Erklärung näherzubringen. Tatsache ist jedenfalls eine Mitbeteiligung der Rinde, ohne daß eine direkte Zerstörung derselben irgendwo stattgefunden hatte, abgesehen von einer oben beschriebenen völligen Sequestration einzelner Partien der rechten Hemisphäre (Abb. 6 bis 8). Eine fernere Tat-

sache ist, daß der Grad der Rindenveränderungen in den verschiedenen Bezirken der Sehsphäre in auffallender Weise dem Grad der Funktionsstörung der einzelnen Gesichtsfeldsektoren parallel geht, wenn wir dabei die von mir vertretene, jetzt wohl allgemein anerkannte lokalisatorische Aufteilung der Sehrinde zugrunde legen.

Entsprechend dem absoluten peripheren Gesichtsfelddefekt in den linken oberen Gesichtsfeldhälften finden wir die höchstgradigen atrophischen Veränderungen im vordersten Abschnitt der rechten Calcarinaunterlippe (Abb. 46); hier sind alle Rindenschichten, besonders die unteren und oberen schwer beteiligt. In der zugehörigen Oberlippe, entsprechend der total farbenblinden Peripherie der linken unteren Sektoren, fand sich nur eine Lichtung der oberen Rindenschichten. Von der entsprechenden Gegend der linken Hirnhälfte wurden leider Nisslschnitte nicht angefertigt.

Im hinteren Abschnitt der Calcarina, der das paramaculäre und maculäre Gebiet versorgt, finden wir folgendes Verhalten:

In der rechten Hemisphäre besteht eine erhebliche, oben näher beschriebene Lichtung innerhalb der *Lamina gran. ext. und pyramidalis*; zwischen Oberlippe und Unterlippe besteht kein Unterschied, was sich (im Vergleich zur anderen Seite) daraus erklärt, daß der große Herd nicht so weit polwärts bis zu der Gegend reichte, aus der die Abb. 55 stammt; ich begnüge mich deshalb mit der Wiedergabe einer Abbildung von der Oberlippe. Diesem Rindengebiet entspricht das völlig farbenblinde paramaculäre und maculäre Gebiet der linken Gesichtsfeldhälften.

In der genau entsprechenden Gegend der linken Hemisphäre entspricht bezüglich der Unterlippe, die das total farbenblinde maculäre und paramaculäre Gebiet der rechten oberen Sektoren versorgt (Abb. 57), das Verhalten der oberen Schichten graduell etwa dem eben erwähnten Bilde der rechten Hemisphäre; vielleicht sind die Veränderungen noch etwas höhergradig, indem die größeren Pyramidenelemente in der *Lamina pyramidalis*, besonders an der Basis dieser Schicht noch spärlicher erscheinen. Hierzu kommt aber in der Unterlippe der linken Hemisphäre noch die Lichtung der *Lamina fusif.*, die ich oben als direktere Wirkung des darunterliegenden Herdes bezeichnete.

Besonders interessiert uns nun das Verhalten der linken Oberlippe (naturgemäß immer mit der zugehörigen Hälfte des Grundes), weil dieses Gebiet das gestörte, aber noch relativ vorhandene Farbensehen im maculären und paramaculären Gebiet der rechten unteren Sektoren vermittelt. Dementsprechend müßten wir hier (Abb. 53) die relativ geringfügigsten Veränderungen erwarten, und das ist bezüglich der oberen Schichten, die hier allein in Betracht kommen, zweifellos der Fall, wie ein Vergleich der Abb. 53 mit den eben genannten zeigt.



Dieses Parallelgehen von Grad der Funktionsstörung, in erster Linie des uns hier besonders interessierenden Farbensinnes, mit Schwere der anatomischen Läsion ist so auffallend, daß man sich des Gedankens nicht erwehren kann, daß die Schichten, die wir konstant und überall verändert finden, in besonders inniger Beziehung zum Farbensinn stehen müssen.

Diese Konstanz der Veränderungen besteht aber nur bezüglich der oberen Schichten, wie das Verhalten der rechten Oberlippe und Unterlippe und der linken Oberlippe zeigt. Die Alteration der Lamina fusca der linken Unterlippe muß noch etwas Besonderes darstellen, worüber ich eine Auskunft nicht geben kann. Vielleicht, daß im zugehörigen rechten oberen Maculasektor der Raumsinn mehr alteriert war als etwa in der linken Macula und Paramacula; doch vermag ich hierfür einen Beweis nicht zu erbringen.

Die fernere Frage ist nun, wie wir uns das Zustandekommen der Veränderungen in den oberen Schichten erklären sollen. Wenn schon bezüglich der Unterlippen, speziell auch der der rechten Hemisphäre im hinteren Abschnitt, eine direkte Herdschädigung der oberen Schichten nicht wahrscheinlich ist, einmal wegen der Entfernung des Herdes und zweitens auch deswegen, weil z. B. in der Unterlippe der linken Hemisphäre die mittleren Schichten nicht nachweisbar verändert sind, so kommt für die Oberlippen beider Hemisphären eine solche direkte Herdschädigung, wie die Serien zeigen, überhaupt nicht in Frage.

Gerade hier haben wir deshalb m. E. ein völlig reines Bild vor uns, das wir wohl kaum anders deuten können als eine sekundäre Folge der Veränderungen des Markes. Ich persönlich möchte mir den Vorgang so erklären, daß dadurch, daß die optische Leitung durch einen gewissen Zeitraum hindurch infolge des Krankheitsprozesses mit einer erheblichen Vermehrung der Widerstände zu kämpfen hatte, die optischen Eindrücke während dieser Zeit nicht bis an das distalste Ende des Systems, dem die höchste Funktion, nämlich die Farbenperzeption zukommt, gelangen konnten. Tritt in einer gewissen Zeit nicht eine Restitution der optischen Leitung ein, so verfallen die distalsten Elemente in der Reihenfolge ihrer Wertigkeit und Entfernung vom Auge, also zuerst diejenigen für die Grünempfindung einer Inaktivitätsatrophie. Daß degenerative Prozesse dieser Art vorkommen, beweisen meine früheren Untersuchungen an peripher Erblindeten<sup>8</sup>). Wenn dieselben bei der Farbenhemianopsie schon so frühzeitig nachweisbar sind, so mag dies, z. T. wenigstens, damit zusammenhängen, daß die anatomische Läsion der Leitung unweit der Sehsphäre gelegen ist; ob und wieviel die Schädigung des ganzen Ernährungszustandes im Gebiet der Sehsphäre, wie sie zweifellos in der ersten kritischen Zeit besteht, hierzu beiträgt, wird sich quantitativ schwer einschätzen lassen. Viel-

leicht spielen auch noch andere, unbekannte Faktoren bei dem Zustandekommen des nun einmal tatsächlich vorhandenen anatomischen Bildes eine Rolle. Ich verweise auch auf die Übereinstimmung dieser Befunde mit denjenigen, die ich an Tieren erhoben habe, die in farbigem Licht aufgezo-gen wurden<sup>9</sup>).

Der degenerative Prozeß wird naturgemäß unterbrochen, sobald die optische Leitung evtl. wieder, entweder in toto oder bezüglich eines Teiles ihrer Fasern, ihre normale Funktion zurückerlangt. Nicht mehr restitutionsfähig ist aber dann, was von Rindenelementen, die die Farbenperzeption vermitteln, bis zu diesem Zeitpunkte zugrunde gegangen ist.

Somit erklärt meine Annahme den dauernden Ausfall eines mehr oder weniger hochgradigen Teils der Farbenempfindung oder den völligen Verlust derselben in ungezwungener Weise. Sie zeigt auch, daß ein völliger Verlust der Farbenempfindung bei völligem Intaktsein des Raumsinnes theoretisch möglich wäre; sie zeigt aber auch gleichzeitig, daß, wie gerade auch die klinische Erfahrung lehrt, eine so völlige dauernde Dissoziation von Raumsinn und Farbensinn in praxi kaum jemals vorkommen dürfte. Meist wird es so sein, daß von vornherein mehr oder weniger viele Leitungsfasern völlig zerstört sind, oder daß die Leitungsbehinderung einzelner Fasern so hochgradig ist und so lange dauert, daß in der Rinde auch Elemente für den Raumsinn zugrunde gehen. Beide Ursachen zusammen (ob mehr die eine oder die andere überwiegt, läßt sich naturgemäß im Einzelfall sehr schwer entscheiden), können dann, über alle Übergangsstadien hinweg, zu Bildern hochgradiger Rindenatrophie mit völliger Funktionseinstellung führen, wie uns Abb. 46 ein solches zeigt.

Gerade das Wechselvolle in dem ganzen Krankheitsbild mit dem schließlichen Stationärwerden eines mehr oder weniger hochgradigen Restes von Funktionsstörung, speziell des Farbensinnes, erklärt, wie ich glaube, meine Annahme in sehr viel ungezwungenerer Weise als jeder bisherige Erklärungsversuch. Besonders wertvoll war mir dabei, daß ich im Fall 2 im Prinzip dieselben Veränderungen fand wie im Fall 1.

Ich bin mir wohlbewußt, daß es sich auch hier um eine Theorie handelt, die allerdings auf exakter anatomischer Grundlage basiert, und daß diese Theorie noch manche Frage ungelöst läßt, die erst durch weitere Untersuchungen zu klären wäre. Gerade deswegen habe ich auf eine leider durch die Zeitverhältnisse sehr beschränkte ausführliche Niederlegung meiner anatomischen Befunde Wert gelegt, um jedem Nachuntersucher die Möglichkeit zu geben, sie in vielleicht anderem Sinne zu deuten oder sie evtl. mit seinen eigenen Befunden zu vergleichen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Uhthoff für die Überlassung des Materials und für das so überaus liberale Entgegenkommen, das mir die vorliegenden Untersuchungen ermöglichte, meinen ergebensten Dank abzustatten.

---

**Literaturverzeichnis.**

- <sup>1)</sup> Verrey, Arch. d'ophthalmol. Juillet—Août 1888. — <sup>2)</sup> Garcia Calderon, Revista de oftalm. sifil. dermat. y enfermedades de las vias urin. **12**, 337. — <sup>3)</sup> Henschen, Beiträge zur Pathologie des Gehirnes, Upsala 1890—1892. II. 275. Fall 22. — <sup>4)</sup> Mackay und Dunlop, Scottish med. and surgical Journ. 1899. — <sup>5)</sup> Samelsohn, Zentralbl. f. Wissensch. 1881, Nr. 47 und 50. — <sup>6)</sup> Stefan, Graefes Arch. f. Ophthalmol. **27**, 2. 1881. — <sup>7)</sup> Alexander, Graefes Arch. f. Ophthalmol. **15**, 3. S. 102. — <sup>1)</sup> Lenz, Graefes Arch. f. Ophthalmol. **91**, 2. 1916. — <sup>2)</sup> Lenz, Vers. der Ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg 1913.

.

## Über paraphrene Psychosen.

Von

Dr. Wilhelm Mayer (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.)

(*Eingegangen am 3. Juni 1921.*)

Als Kraepelin im Jahre 1912 in seinem Kapitel der endogenen Verblödungen von der Dementia praecox die paranoiden Verblödungen oder Paraphrenien abtrennte, war er sich selbst der Schwierigkeit dieses Schnittes wohl bewußt. Er trennte diese im Vergleich zur Masse der Dementia-praecox-Erkrankungen verhältnismäßig kleine Gruppe von Fällen ab, weil bei ihnen trotz vielfacher Anklänge an die Erscheinungen der Dementia praecox doch wegen der weit geringeren Ausbildung von Gemüts- und Willensstörungen das innere Gefüge des Seelenlebens erheblich weniger in Mitleidenschaft gezogen werde oder weil bei ihnen wenigstens der Verlust der inneren Einheit sich wesentlich auf gewisse Verstandesleistungen beschränke. Gemeinsam ist all diesen untereinander nicht immer gerade scharf abtrennbaren klinischen Gruppen das starke Hervortreten von Wahnbildungen. Daneben finden sich wohl Abweichungen in der Stimmungslage, aber bis in die spätesten Abschnitte des Leidens nicht jene Stumpfheit, die oft genug das erste Zeichen der Dementia praecox ist. Auch das Handeln erscheint vielfach krankhaft beeinflußt, doch wesentlich durch abnorme Gedanken und Stimmungen. Selbständige Willensstörungen, wie sie die Dementia praecox in der mannigfaltigsten Form zu begleiten pflegen, kommen nur selten einmal zur Beobachtung. Die Hälfte der Paraphrenien zeigt jene langsam, aber stetig sich entwickelnde Mischung von Verfolgungs- und Größenwahn, wie sie Magnan unter dem Namen des *Délire chronique à évolution systématique* beschrieben hat (allerdings stecken unter den Magnanschen Beobachtungen zahlreiche Fälle, die sicher von vornherein zur Dementia praecox gehören).

Kraepelin nannte die Hauptgruppe, wenn ich hier kurz rekapitulieren darf, *Paraphrenia systematica*. Diese Erkrankung sei gekennzeichnet durch die äußerst schleichende Entwicklung eines stetig fortschreitenden Verfolgungswahnes mit später sich daran anschließendem Größenwahn ohne Zerstörung der Persönlichkeit. Ich möchte hier nicht eine Wiederholung der Symptomatologie der ganzen Erkrankung geben, möchte nur daran erinnern, daß nach Kraepelin der Ausgang des Leidens ein psychisches Siechtum mit fortdauernden

Wahnvorstellungen und meist auch Sinnestäuschungen bildet ohne auffallendere selbständige Störungen des Willens und ohne Stumpfheit. Genesungen scheinen nicht vorzukommen. Die Abgrenzung von der *Dementia praecox*, von der *Paranoia* und oft auch vom präsenilen Beeinträchtigungswahn kann schwierig sein. Die expansive Form ist gekennzeichnet durch die Entwicklung eines üppigen Größenwahns mit vorwiegend gehobener Stimmung und leichter Erregung (meist betrifft die Erkrankung Frauen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr). Eine Anzahl dieser Fälle kann lange Zeit hindurch für manisch gehalten werden. Wahrscheinlich sind es gerade diese Fälle, die Thalbitzer zur Aufstellung seines manischen Wahnsinns veranlaßt haben. Das so stark ausgesprochene Überwiegen des weiblichen Geschlechts könnte auf Verwandtschaft mit dem manisch-depressiven Irresein oder auf hysterische Beimischungen hinweisen. Die konfabulierende Form, die nur wenig Beobachtungen umfaßt, ist durch die beherrschende Rolle ausgezeichnet, die bei ihr Erinnerungsfälschungen spielen. In diese Gruppe gehört wohl der von Nitsche veröffentlichte Fall von chronischer Manie. Die letzte Gruppe, die *Paraphrenia phantastica*, ist auch wenig umfangreich. Es handelt sich hier um die üppige Erzeugung äußerst abenteuerlicher, zusammenhangloser, wechselnder Wahnvorstellungen; es ist im wesentlichen die frühere *Dementia paranoides*. Der Verlauf ist ein progressiver. Es bestehen hier viele Ähnlichkeiten namentlich mit den in faserige Verblödung ausgehenden Fällen von *Dementia praecox*. Soweit der Kraepelinsche Standpunkt. Es sind nun seit diesem Versuch einer Neueinteilung der endogenen Verblödungen 9 Jahre verflossen. Es ist also jetzt wohl die Frage erlaubt: Hat sich diese neue Gruppierung bewährt und wie haben sich zu dieser Neuordnung der endogenen Defektpsychosen andere Autoren gestellt? Die Literatur über das Thema ist nicht so groß, als man bei der Wichtigkeit des Stoffes annehmen sollte. Das ist eines teils wohl das Resultat der so ganz verschiedenen Auffassung und Nomenklatur der paranoiden Psychosen (ich erinnere nur an die ganz verschiedene Auffassung der *Paranoia* noch heute unter den verschiedenen Schulen), andererseits kommt es wohl daher, daß in den letzten Jahren eine andere Forschungsrichtung<sup>1</sup> als die von der Gruppierung verschiedener Krankheitseinheiten nach dem Verlauf im Vordergrund des Interesses gestanden hat. Die ersten, die auf Kraepelin antworteten, waren Stransky und von Hösslin in ihren Referaten über die paranoiden Erkrankungen. Nach Stransky gehören die Paraphrenien an die Seite, wenn nicht zur Gruppe der *Paranoia*. Stransky hält fest an der Verwandtschaft aller nicht schizophrener paranoischer Erkrankungen. Es ist selbstverständlich, daß zu diesem Schlusse nur kommen kann, wer einen ganz anderen Paranoiebegriff hat, als es der Kraepelinsche ist. V. Hösslin hält für das wichtigste Differentialsymptom der Paraphrenie gegenüber der *Dementia praecox* die Ansprechbarkeit und Übereinstimmung von äußerem Verhalten und inneren Vorstellungen. Für schärfer abgrenzbar hält er nur die *Paraphrenia confabulatoria*, zur letzteren gehörend den präsenilen Beeinträchtigungswahn und an ihrer Seite den Querulantenwahnsinn. Auch die *Involutionsparanoia* Kleists hält v. Hösslin für in die Paraphreniegruppe gehörig. Gregor glaubt nicht daran, daß die Herausschälung einzelner Gruppen aus dem Komplex der Gesamtheit paranoider Erkrankungen mit ihren reichen Beziehungen und fließenden Grenzen ohne große Härte überhaupt möglich sei. 1914 berichtete dann Pfersdorff auf dem Straßburger Psychiatertag über seine Paraphreniefälle, die er alle zur Gruppe der Schizophrenie zählt. Nach Kleist, unter dessen *Involutionsparanoia* wohl sicher schizophrene und paraphrene Erkrankungen sich finden, gehören die Paraphrenien zur zweiten (phantastisch paranoiden) Gruppe der nach ihm von der *Dementia praecox* abzutrennenden endogenen wahnbildenden Erkrankungen

(paranoide Defektpsychosen). Bleuler äußert sich zur Frage der Paraphrenie, indem er sagt, daß nicht wenige der paranoiden Formen, die er zur *Dementia praecox* gezählt habe, in ihrem ganzen äußeren Habitus sehr viel anders scheinen als der Durchschnitt der gewöhnlichen verblödenden Schizophrenien. Sie bewahren äußere Haltung und Arbeitsfähigkeit. Gemüts- und Willenstörungen, ebenso wie katatone Störungen treten zurück. Es sei höchst wahrscheinlich, daß unter diesen Fällen sich Formen befänden, die von der *Dementia praecox* in ihrer jetzigen Umschreibung abgetrennt werden sollten; ob sie aber später Anlaß geben würden, den Begriff der *Dementia praecox* zu erweitern oder ob sie etwas ganz anderes seien, das müsse erst die Zukunft lehren. Eine ausführliche Publikation zur Paraphreniefrage mit 50 allerdings äußerst rudimentären und gekürzten Krankengeschichten gibt Krambach. Die Fälle dieses Autors bestätigen zunächst die Beobachtung, daß die paranoiden Formen verglichen mit der Mehrzahl der anderen endogenen Psychosen spät beginnen (alle seine Fälle nicht vor dem 30. Jahre, die meisten noch viel später). Krambach kommt im ganzen zu dem Schlusse, daß bei den Fällen, die er als Paraphrenien im Sinne Kraepelins auffaßte, kein Merkmal im Verhalten des Intellekts zu finden war, welches sich grundsätzlich von den anderen chronisch paranoiden Erkrankungen der *Dementia praecox* unterscheide. Zudem ließen sich in allen Paraphrenien Krambachs teils in späteren, teils in früheren Phasen Symptome der *Dementia praecox* von verschiedener Ausdehnung und Valenz nachweisen. So scheine die Paraphrenie nur ein Zustandsbild einer protrahierten, schizophrenen Erkrankung zu sein, in der die Erscheinungen von gemüthlichen und Willensstörungen vor denen der paranoiden schizophrenen Vorstellungstätigkeit zurücktreten. Es wäre dann hier noch eine Arbeit von Moravcsik zu erwähnen über paranoide Geistesstörungen. Moravcsik hat einen anderen viel erweiterten Paranoiabegriff, als dies der Kraepelinsche ist; er bezieht die *Paraphrenia systematica* mit in die *Paranoia* hinein. Die paraphrenische Erkrankung entwickelt sich nach ihm zumeist bei einem vulnerablen prädisponierten Gehirn, manchmal auf Grund eines psychischen Defekts (er drückt sich hier reichlich unklar aus), andere Male auf der Grundlage der senilen Rückbildung, klimakteriellen Involution oder aber arteriosklerotischer, syphilitischer, toxischer Veränderungen oder psychischer Einwirkungen. Die Wahnideen seien hier nicht so sicher und konsequent wie bei der *Paranoia*, nicht so systematisiert, meist in Zusammenhang mit Erinnerungsfälschungen, Halluzinationen und Illusionen. Die Wahnideen seien vielgestaltig, sinnlos, abenteuerlich, mystisch; dabei hätten die Kranken ziemlich lange anscheinend normale Ungestörtheit des Denkens. Die Paraphrenie kann nach den Beobachtungen dieses Autors auch akut verlaufen und in Heilung übergehen, ist aber zumeist chronisch, zeigt häufige Schwankungen, Ablassungen oder subakute Nachschübe und endet mit einer mehr oder minder ausgesprochenen Demenz. Es liegt dann noch eine Arbeit vor von H. Krüger, „Zur Frage nach der nosologischen Stellung der Paraphrenien“, der meint, daß der Schnitt, mit dem Kraepelin die paranoiden Erkrankungen seiner Paraphreniegruppe von der *Dementia praecox* scheid, nicht an der richtigen Stelle angelegt sei. Die *Paraphrenia phantastica* (Fälle, die zu ihr gehören, seien gar nicht so selten) gehöre unbedingt zur Schizophrenie (das ist auch der Standpunkt Bumkes); die *Paraphrenia confabulatoria* scheint Krüger der phantastischen sehr nahestehen. Jedenfalls müßten diese Fälle von dem Symptomenbild der *Paraphrenia systematica* und *expansiva* im Kraepelinschen Sinne getrennt werden. Ferner streift Eisath das Paraphreniekapitel in seiner Arbeit: „Paranoia, Querulantenwahn und Paraphrenie.“ Nach Eisaths Erfahrungen führen *Paraphrenia expansiva*, *confabulatoria* und *phantastica* zu Schwachsinn. Die *Paraphrenia systematica*

Fälle, die Eisath beobachtete, bleiben zeit ihrer oft jahrzehntelangen Krankheitsdauer sowohl in ihrem Benehmen und Handeln wie auch in ihren sprachlichen und schriftlichen Äußerungen vollends geordnet. Diese Gruppe von nicht verblödenden Paraphrenien nimmt eine Sonderstellung ein und darf nicht schlankweg zur Bleulerschen Schizophrenie oder zur Dementia paranoides gerechnet werden. Eisath will nun bei seinem ganz andersartigen Paranoiabegriff die Paranoia Kraepelins und die nicht zu Schwachsinn führende systematische Paraphrenie durch Erweiterung des Paranoiabegriffs zu einer einheitlichen Krankheit zusammenziehen. Ich brauche hier wohl kaum auf eine Kritik dieser Zusammenziehung einzugehen; die Paranoia als eine aus der Persönlichkeit langsam herauswachsende Form geistiger Störung auf dem Boden der Entartung hat prinzipiell mit dem Prozeß Paraphrenie nichts zu tun. Es wären zuletzt noch zu erwähnen zwei Arbeiten Serkos, der dazu einen Teil der von ihm sehr sorgfältig bearbeiteten Münchener Fälle benutzte. In der einen großen Arbeit „Involutionsparaphrenie“ bringt Serko Krankengeschichten von Paraphreniekranken, die zur Involutionszeit sich manifestierten; er will diese Erkrankungen trennen von den paraphrenen Erkrankungen schlechthin und meint, daß sich seine Fälle von der systematischen Paraphrenie unterscheiden durch das Fehlen der kombinatorischen Krankheitsphase mit dem dieser eigentümlichen Mißtrauensaffekt. Die Wahnideen seien unvermittelter, fertiger, an Stelle des Mißtrauens erscheinen Affekte des Mißmuts, die Wahnideen sind viel mehr solche der Beeinträchtigung als solche der Verfolgung. Sinnestäuschungen spielten von allem Anfang an eine Rolle. Das Wahnsystem sei bei der Involutionsparaphrenie recht dürftig, der Fortgang der Psychose alogisch, der Verlauf rascher. Serko selbst gibt zu, daß es zwischen seinen Fällen und den Paraphrenien jüngeren Lebensalter unmerkliche, fließende Übergänge gäbe, die eine Abgrenzung fast illusorisch machten, aber er hält trotzdem an seinen Fällen fest. Ich glaube, wenn ich hier meine Stellungnahme diesen Fällen gegenüber schon vorwegnehmen darf, daß diese Serkoschen Beobachtungen doch dem entsprechen, was Kraepelin als systematische Paraphrenie geschildert hat, daß sie davon nicht zu trennen sind, daß ihr Wesen nur durch exogene Momente, die Involutionszeit anders gefärbt ist oder gefärbt sein kann. Serko sucht dann noch in einer weiteren Arbeit „Über akute paraphrene Angstpsychose“ an der Hand von 4 Fällen folgendes Krankheitsbild aufzustellen: Akuter Beginn mit Angst und daraus aufsprießenden paraphrenen Gedankenkomplexen bedrohenden, phantastischen, dabei aber scharf und bestimmt zisierten Inhalts in Form von Erinnerungsfälschungen und Trugwahrnehmungen. Entsprechend dem Grundaffekt der Angst sei die paraphrene Wahnbildung mehr bedrohenden Inhalts. Der weitere Verlauf der 4 Fälle scheint mir auch hier Serko kein Recht zu geben, sie von den übrigen paraphrenischen Erkrankungen zu isolieren. Er legt zuviel Gewicht auf den Symptomenkomplex des Anfangszustandsbildes. In ähnlicher Weise beginnen oft genug nicht nur paraphrene, sondern typisch schizophrene Bilder. An das diagnostisch Maßgebende des Verlaufs dieser eigenartigen Bilder hat Serko zu wenig gedacht.

Das sind, soweit ich sehe, die Stimmen, die seit 1912 hauptsächlich laut geworden sind zur Frage der Paraphrenien. Sie sind uneinheitlich, erkennen, wenn man zusammenfaßt, die Sonderstellung der paraphrenen Erkrankungen wohl an, engen aber meist die Kraepelinschen Gruppen ein oder — und das geschieht in der Hauptsache — sie lassen die Erkrankung nur gelten als eine ganz bestimmt charakterisierte Gruppe aus dem großen Krankheitsbild der Schizophrenie.

Es war nun angebracht, zunächst einmal rein klinisch all jene Fälle, die in der Klinik in München vor Jahren zur Aufstellung des Paraphreniebegriffes benutzt wurden, und auch jene Fälle, die späterhin unter der Diagnose paraphrenische Erkrankung eingereiht wurden, in ihrem weiteren Verlauf zu verfolgen und zu sehen, ob die Diagnose zu Recht gestellt wurde, wie der Verlauf war und was dann sich aus diesen katamnestischen Ergebnissen für die Gesamtfragestellung verwerten ließ. Dies war schon deshalb notwendig, weil von verschiedenen Seiten der Vorwurf gemacht wurde, daß Kraepelin ausführlichere Krankengeschichten hätte bringen sollen, und weil jetzt nach einer Reihe von Jahren doch etwas Endgültiges gesagt werden mußte. Ich möchte hier über den Extrakt der Ergebnisse berichten; an anderer Stelle sollen die ausführlichen Mitteilungen der Krankengeschichten in ihrem Verlauf diese kurzen Sätze ergänzen und belegen. Ich habe in die Reihe der Münchner Fälle einiger wenige Tübinger mit aufgenommen, die ich persönlich kannte, während ich bei den Münchner Fällen nur auf die Krankengeschichte angewiesen war. Eine Reihe zwar von Patienten, die sich noch in oberbayrischen Anstalten befinden (es sind ungefähr 20), konnte ich selbst untersuchen. Ich brauche hier nicht auf die Schwierigkeit der Katamnesen hinzuweisen; in vielen Fällen war es nicht möglich über das Schicksal des Patienten länger als bis zu einer gewissen Strecke etwas zu erfahren.

Als Kraepelin die Gruppe der Paraphrenien von der Dementia praecox trennte, tat er das an der Hand einer großen Reihe von Beobachtungen der Klinik. All diese Fälle habe ich gesammelt und verfolgt. Die Patienten, die hier in der Klinik erstmalig beobachtet wurden, bei denen eine paraphrene Diagnose gestellt wurde, die aber dann für die Beobachtung des weiteren Verlaufs verloren gingen, habe ich mit ganz wenigen Ausnahmen ausgemerzt. Es sind so übriggeblieben 78 Fälle. Was die Untergruppierung dieser Fälle angeht, so war bei 45 Fällen die Diagnose Paraphrenia systematica gestellt, bei 13 die Diagnose Paraphrenia expansiva, bei 11 die Diagnose Paraphrenia confabulatoria, bei 9 endlich die Diagnose Paraphrenia phantastica.

Wenn ich gleich mit dem Bericht über den Verlauf der letztern, der Paraphrenia phantastica beginne, so sind von den 9 Fällen 2 nur 3 Monate, einer  $1\frac{1}{2}$  Jahre, 2 Fälle 3 Jahre, die übrigen über 10 Jahre beobachtet. Von diesen 9 Fällen sind nun 8 mehr oder minder rasch sichere Schizophrenien geworden, zum Teil sind sie faselig verblödet, bei einigen haben sich schwere Willensstörungen und katatoniforme Erregungszustände entwickelt, 1 Fall, der nur 3 Monate weiter verfolgt werden konnte, ist von mir nicht unter die Schizophrenien gerechnet worden, weil der weitere Verlauf nicht abzusehen war und weil der Fall mit üppiger, abenteuerlicher, zusammenhangsloser, wechselnder Wahnbildung keiner-



lei Störungen des gemüthlichen Verhaltens aufwies, so daß über einen bestimmten weiteren Verlauf nur Analogieschlüsse mit den übrigen acht gesetzmäßig sich schizophren entwickelnden Fällen hätte gezogen werden können. Ich möchte hier zur Illustrierung des Verlaufs eines der unter sich nicht sehr verschiedenen Fällen im Auszug eine Krankengeschichte geben:

P. Z., Geistlicher, bei Ausbruch der Erkrankung im Jahre 1910 49 Jahre alt. Ein Bruder schwermütig, suicidal. Auch Bruder und Schwester des Vaters geistig nicht normal; Art der Störung nicht ganz klar. Immer schwächlich, ging mit 23 Jahren ins Kloster. Bei der Aufnahme ruhig, klar, besonnen, natürlich, zugänglich. Hörte vor 2 Jahren Stimme des Vaters und der Brüder. Spannung im Kopf. Ein Jahr später Telephonstimmen von der Decke herunter, die ihm seine Sünde vorhielten; es war die Polizei. War traurig und ängstlich. Wurde gerufen. Familie sei tot. Sei begnadigt, hört die Stimme des Prinzen Ludwig; Anspielungen, solle vor Gericht. Kaiser, Prinzessinnen sprachen, Prinzregent habe sich erschossen. Schwerverständlich. Fürchtet, ein falsches Wort zu reden. Spricht mit dem Minister in Berlin. Soll dorthin kommen. Selbstgespräche. Soll erschossen werden. Spricht gehörte Worte mit dem Hauch des Atems nach. Begeht dadurch Fehler. Im Hause sei eine Maschine zum Köpfen, viele opferten ihr Leben für ihn. Würde modelliert; wenn man das Modell anrühre (meint damit seinen Geschlechtsteil), so spürt er es, wird dadurch gereizt, zur Sünde verführt. Ein Monat später in Eglfing: Telephoniert fortwährend mit allen möglichen Personen. Sendungen werden unterschlagen, auch Telegramme, schreibt an den Prinzregenten, auf dem Speicher werden täglich 200 Leute umgebracht. Unruhig, schimpft, soll Prinzessinnen begatten, bekommt Stöße. 7000 Mark Geld seien ihm geschenkt. Freimaurergesellschaft sei im Bett, die Hoden werden elektrisiert, fühlt, wie er begatten muß, wie Ameisen am Penis. Sein ganzer Leib ist voll Freimaurer. Es geht ein und aus wie im Taubenschlag. Eine Prinzessin sei in seinem Gliede. Der Prinzregent sei durch sein Glied hineingefahren. 1 $\frac{1}{4}$  Jahr später in Anstalt: Klar, ruhig, freundlich, ausführlich. Sei angegriffen von Willensgedanken, unsichtbaren fremden Menschen. Mißempfindungen, hört und sieht Personen in sein Glied eindringen. Er wird gezwickt, gestochen, gepreßt. Blitze durchs Gehirn. Gedärme werden rhythmisch zusammengezogen. Zahllose Stimmen jetzt, die wissen seine Gedanken. Kaiserinnen und Königinnen bitten, an seinem Glied spielen zu dürfen. Darf ich? Darf ich? Falsche Buchstaben werden ihm beim Lesen und beim Schreiben untergeschoben. Sieht viele Gestalten ganz deutlich vor sich, wechselnd Gestalt und Größe. Ist geordnet, freundlich, nicht verschroben. Weitere 2 Jahre später: In Anstalt. Geordnet. Voll der gleichen Wahnideen. Stimmen rufen ihn. Er müsse beten. Schlechte Geister haben hundert tödliche und plötzliche Mordangriffe auf ihn gemacht. Kniert jetzt oft auf den Boden, bleibt lange Zeit in dieser Stellung verharren. Nach einem Jahre arbeitet er überhaupt nicht mehr, kniet jetzt oft endlos auf dem Boden. Wird unangenehm, queruliert stark, spricht fast nichts mehr. Nach weiteren 5 Jahren: Ganz menschenscheu, wird ständig körperlich belästigt, kniet viel, paroxysmale Erregungen mit Schimpfen und Toben. In diesem Zustande bis heute.

Diesem Falle gleichen die andern. Daß die Entwicklung des Bildes hier lehrt, daß die anfänglich von der Schizophrenie schlechthin schwer zu trennende Psychose doch ganz in das Gebiet der schizophrenen Erkrankungen gehört, ist wohl zweifellos. Der zunehmende Autismus,

die katatonischen Erregungen, die verödete Affektivität, die kateleptiformen Erscheinungen lassen daran keinen Zweifel. Kraepelin war bei Aufstellung des Krankheitsbildes die Berechtigung des Bildes als eigener Gruppe schon zweifelhaft (von meinen Fällen betrafen übrigens 75% das männliche Geschlecht). Fast alle späteren Autoren haben die Paraphrenia phantastica als nicht abgrenzbar von der paranoiden Dementia praecox hingestellt. Nach den katamnesticen Erfahrungen der hiesigen Fälle ist die Paraphrenia phantastica identisch mit der Dementia paranoides. Daß manche Fälle darunter — woran natürlich nicht zu zweifeln ist — trotz ungemein schwerer Verstandsstörungen bei nur geringer und meist erst spät einsetzender Willensstörung noch lange geistig regsam bleiben, ist kein differentialdiagnostisches Merkmal, denn erstens fällt dieses Unterscheidungsmerkmal nach langer Krankheitsdauer weg, und zweitens kennen wir doch genügend Fälle echter Schizophrenie, die auch geistig auffallend gut und rege bleiben. Wir müssen deshalb diese ganze nicht sehr große Gruppe unter Berücksichtigung der katamnesticen Ergebnisse in der Gruppe der Schizophrenie und hier wiederum in der Dementia paranoides aufgehen lassen.

Ich wende mich nun zu der Gruppe der sog. Paraphrenia expansiva, die 13 Fälle umfaßte. Diese Form ist durch die Entwicklung eines üppigen Größenwahns mit vorwiegend gehobener Stimmung und leichter Erregung gekennzeichnet. Es handelte sich nach den Kraepelinschen Beobachtungen fast ausschließlich um Frauen. Der Größenwahn ist meist erotischer oder religiöser Natur. Bald kommen Sinnestäuschungen dazu. Verfolgungsideen sind häufig, bestimmen aber nicht das Bild. Öfters bestehen Erinnerungsfälschungen. Die Stimmung ist meist heiter. Die Fälle beginnen alle zwischen 30. und 50. Lebensjahre, einige noch später. Ein Fall, den Kraepelin erwähnt, der erst mit 64 Jahren einsetzte, ohne daß von einem Altersblödsinn hätte die Rede sein können, wies doch in den letzten Jahren der Weiterentwicklung eine Reihe von Momenten auf, die seine Zugehörigkeit zur Dementia-praecox-Gruppe wohl unbestreitbar macht, die gehobene Stimmung verlor sich, das Wahnsystem blieb, die Patientin wurde abgeschlossener, mißtrauischer, tat nichts mehr, bekam paroxysmale Schimpfanfälle, wurde störender. Mit diesem Falle sind noch vier weitere dieser Gruppe (insgesamt also 5 von 13), die ich als ganz sichere Schizophrenien ihrer späteren Entwicklung nach und wegen der sich ausbildenden starken Willensstörungen ansprechen möchte. Ein Fall stellte sich als organisch-senile Erkrankung heraus, ein anderer Fall, der nur sehr kurz beobachtet werden konnte blieb diagnostisch unklar, ein weiterer Fall konnte seinem ganzen späteren Verlauf nach als zum manisch-depressiven Kreis gehörig angesprochen werden. Das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechts, die

euphorische Affektlage ließen ja überhaupt an entfernte Verwandtschaftsbeziehungen dieser Gruppe zum manisch-depressiven Irresein denken, und gerade hier könnte exakte Familienforschung beim Versagen klinischer Gesichtspunkte sehr vieles aufhellen. Ich werde darauf noch später zurückkommen und möchte hier nur noch daran erinnern, daß einer der diagnostisch nicht ganz klaren Fälle von expansiv paraphrener Erkrankung, der expansiv verlief, dabei zahlreiche schizophrene Züge aufwies, in den Aszendenten, soweit dazu Krankengeschichtenangaben überhaupt verwertbar sind, manisch-depressive Elemente hatte. Man muß doch hier stark an die Kahnschen Feststellungen und Theorien denken. Exakte genealogische Arbeit dürfte auch hier noch weitere Klarheit bringen. Es blieben so von den 13 Fällen noch insgesamt 5 Fälle übrig, von denen vier lange beobachtet sind, die ich als Gruppe für sich betrachten möchte und die nicht gleich in die Augen springende schizophrene Züge boten. Alle fünf haben einen auffallend späten Beginn der Psychose; sie beginnt mit 41, 42, 51, 57 und 58 Jahren. Die Fälle sind mit einer Ausnahme alle über 10 Jahre in ihrem Verlauf verfolgt. Zur Charakterisierung des Verlaufs dieser Fälle, die etwa der Kraepelinschen Schilderung entsprechen, gebe ich hier den Auszug aus zwei Krankengeschichten dieser Patienten.

1. Therese F. hat eine Reihe merkwürdiger eigensinniger und mißtrauischer Verwandten. Bei Beginn der Psychose 42 Jahre alt. Klinik München 1908. Seit einigen Jahren aufgeregt. Meint, vom König von Spanien schwanger zu sein durch Bier. Hat Geld zu bekommen. Hatte zwei hysteriforme Anfälle. Ihr Bild sei ausgestellt. Reizbar, wortreich, euphorisch. Hörte einzelne Äußerungen, Anspielungen, Erinnerungsfälschungen; sei Königin, hatte Begegnung mit König L. Zugänglich und äußerst schlagfertig. Geld müsse da sein, eine Königin ohne Geld gebe es nicht. Sollte mit dem König in die Hoffnung kommen. Der König wurde nicht an sie herangelassen, weil er kein echter Königsohn war. Ein Jahr später: Etwas ruhiger. Die gleichen Anschauungen wie früher. Weitere 5 Jahre später: Unverändert. Still, unauffällig, natürlicher Affekt, redselig. Beschäftigt sich wenig, da sie Prinzessin. Symbolisiert gerne, prophezeit. Seit 1913 in Anstalt (E.). Allmählich in den letzten Jahren typische Sprachverwirrtheit, arbeitet wieder, Wahnideen werden verworrener, gut zu haben, gelegentlich erregt. Der Fall ist 15 Jahre lang in seiner Symptomatologie ziemlich unverändert; die ursprüngliche Euphorie und Redseligkeit ist gewichen, statt dessen trat mehr in den Vordergrund ein Zustand von Sprachverwirrtheit, das tüppige unzusammenhängende Wahnsystem blieb. Willensstörungen fehlten.

Wenn ich gleich einen zweiten typischen hierhergehörigen Fall anführen darf, so war er in Kürze der:

Anna B. Bei Beginn der Erkrankung: 42 Jahre; predigt in ekstatischer Art, dazwischen leicht depressiv (sie hatte übrigens früher schon einmal einen depressiven Zustand). Voll versteckter Größenideen. Nach einem halben Jahr entlassen. Ende 1911 wiederaufgenommen. Hält sich für königliche Hoheit, die morganatische Frau des Kaisers von Österreich, des Deutschen Kaisers und König Ludwig des Zweiten. Gehobenes Selbstgefühl. Hat zu Hause den Haushalt gut

versehen. Arbeitete aber plötzlich nichts mehr, weil sie irdische und himmlische Hoheit sei. Sie und ihr Mann seien gestorben. Geschlechtlich erregt, werde „masochert“, spürte Glieder in sie eindringen, halluzinierte stark. Redselig, euphorisch. Ideenflüchtig. Wortneubildungen. Voller geschlechtlicher Mißempfindungen. Anfänglich war in dem Falle die Diagnose Manie gestellt worden. Kam 1911 in eine Anstalt (E.). Gab dort an, sie sei Gottvater, die Sonne, die Venus, vergnügt, schlagfertig; unzusammenhängende profuse Größenideen mit gelegentlicher Sprachverwirrtheit und starkem Selbstgefühl, „ich heiße Birkenfeld-Birkenfeld-Wenerfeld-Querfeld-Schillingsfürst-Prof. Cerebotani“. Wird durch Ströme beeinflusst und masochert. Zugänglich, freundlich, in den nächsten Monaten ganz unverändert in ihren Äußerungen.  $\frac{1}{2}$  Jahr zu Hause. Nov. 1912 wieder in Anstalt. Unverändert, nur geordneter, mehr zugänglich. Weihnachten 1914 nach Hause, ist auch seitdem zu Hause. In Behandlung eines Arztes. Status idem bis heute. Unsystematisiertes Wahnsystem voll abstrus religiöser und sexueller Ideen; in ihren Äußerungen viel selbstgebildete, symbolische, z. T. kaum verständliche Worte, sie hört z. B. das Wort Buliang, werde durch Plastromaten gequält, die Freimaurer feiern Urigien, eine große Rolle spielt ein Prof. Cerebotani-Mesobotani, der den Galvanismus an ihren Geschlechtsteilen ansetzt. Sie ist schon oft gestorben, mit großen Personen ist sie spiritistisch verheiratet. Dabei verhält sich die Pat. im praktischen Leben ganz korrekt. Versieht jetzt selbst das Hauswesen. Hat sich in der letzten Zeit in der Beurteilung ihrer Rechts- und Vermögensverhältnisse so vernünftig erwiesen, daß der Antrag auf Umwandlung der Entmündigung in eine wegen Geistesschwäche gestellt wurde.

Der Fall ist nun 12 Jahre in Beobachtung. Die Persönlichkeit der Kranken ist trotz des abenteuerlichen Wahnes ziemlich intakt. Von Willensstörungen ist nichts zu bemerken. Man hat hier anfänglich an ein manisches Bild gedacht. Die euphorische Affektlage, das witzige Antworten, die wenigstens anfänglich vorhandene Andeutung von Ideenflucht ließen daran denken. Bald wurde die ganze Affektivität eine gleichgültigere, Manisches war nicht mehr im Bilde. Die Patientin hatte früher einmal, was nicht unwichtig zu sein scheint, eine depressive Phase durchgemacht und es wäre hier wieder sehr wohl möglich, daß der Verlauf dieser paraphrenen Psychose durch eine zirkuläre Erbanlage, worüber auch hier die erbbiologische Durchforschung des Falles noch mehr Klarheit verschaffen müßte, gefärbt oder verwischt ist. Der Fall zeigt in der 12jährigen Beobachtungszeit nichts von Willensstörungen. Ich habe ihn deshalb zunächst als nicht zur Schizophrenie schlechthin gehörig betrachtet. Ähnlich in ihrem Verlauf sind die drei noch verbleibenden Fälle. Ich habe sie zunächst von den Fällen, die typische katatonische oder schwere Willensstörungen bekamen, getrennt und bin mir dabei bei der großen Ähnlichkeit auch dieser Bilder mit schizophrenen paranoiden Erkrankungen der ganzen Künstlichkeit dieses Schnittes wohl bewußt (wieweit eine Trennung überhaupt möglich ist, möchte ich am Schlusse in der Zusammenfassung erörtern). Ob intensive Familienforschung dieser Fälle mehr Klarheit über den Aufbau der Psychose bringen wird, mag die Zukunft lehren. Es wäre gerade bei diesen expansiven Fällen möglich, daß die Mischung von

zirkulärer und schizoider Erbanlage bei Frauen um die 40er Jahre eine Psychose entstehen ließ, die in ihrem relativ günstigen Verlauf dem manisch-depressiven Kreis verwandt ist, die aber doch zu den Schizophrenien gehört und die nur wegen ihres so späten Beginns und exogener klimakterieller Färbungen einen Verlauf nimmt, der sie von den Formen der Schizophrenie abgrenzen läßt, die eine starke Veränderung oder Zerstörung der Persönlichkeit erkennen lassen.

Die Paraphrenia confabulatoria, die enge Verwandtschaft mit der Paraphrenia expansiva zeigt und die durch die beherrschende Rolle von Erinnerungsfälschungen ausgezeichnet ist, weist in meiner Beobachtungsreihe 11 Fälle auf. Auch hier sind es mehr Frauen als Männer, wenn auch das weibliche Element nicht in so beherrschendem Maße vorhanden ist wie bei der Paraphrenia expansiva. 5 von den 11 Fällen sind nach einer Beobachtungszeit, die zwischen 1 und 12 Jahren schwankt, allmählich oder einige Male auch akuter in schizophrenem Sinne verändert und ohne weiteres in das Gebiet der Dementia praecox zu weisen. Das konfabulatorische Wahnsystem verblaßte, trat zum Teil ganz zurück, ein Kranker wurde stumpf, moros, hatte nur noch einen stereotypen Sammeltrieb, ein anderer wurde unverständlich verworren, ein dritter zeigte Wechsel katatoniformer Erregung mit kataleptischen Zuständen. Die Erkrankungen dieser Patienten begannen zwischen den 26. und 60. Lebensjahr. Schalten wir diese Fälle aus, so bleiben noch sechs, die in ihrem weiteren Verlauf sich wenig veränderten und ungefähr das ursprüngliche Zustandsbild beibehielten. Von diesen 6 Fällen wiederum nehme ich 1 ganz aus, weil ich ihn besonders behandeln möchte. Es ist ein Fall aus der Tübinger Klinik, der vollständig geheilt ist. Der Beginn der Erkrankung der jetzt noch übrigbleibenden 5 Fälle ist ein bemerkenswert später (42, 50, 52, 56 und 59 Jahre). Es sind 4 Frauen und 1 männlicher Kranker. Einer der Fälle dieser Gruppe, der mir der typischste zu sein scheint, ist der:

Ludwina B., bei Beginn der Erkrankung 47 Jahre alt, kommt im Mai 1903 in die Klinik. Gibt an, die Familie S. mache verbrecherische Vorschläge, ihr werde Pulver zum Abtreiben aufgedrängt. Von S. angepumpt, er gestattete unbefugt das Kopieren von Gemälden in der Schackgalerie. Ihr Mann sollte zu homosexuellem Verkehr veranlaßt werden. Gräßliche Majestätsbeleidigungen durch den jungen S. Habe wichtige politische Gespräche mit angehört. S. war Spion und Päderast. Sechs Mordtaten, gefälschte Unterschriften. Mann induziert. War in den 80er Jahren in Murnau, wo Graf E. mit einem Bauernburschen Päderastie trieb. Böcklins Bilder wurden durch Kopien ersetzt, die Originale verkauft. Fünf Jahre später in der Klinik: Sei von jeher unternehmungslustig; die Frau S. habe von ihr 100 000 Mark leihen wollen, habe sich dann mit 10 Mark zufriedengegeben. Die Frau sagte: hier läßt sich schon Geld machen. Darauf stützt sich ihre Vermutung, daß die Originale durch Kopien ersetzt wurden. Habe anfangs der 70er Jahre in Murnau König Ludwig und Richard Wagner, im Gebüsch einen gewissen F. und einen Herrn als Dame verkleidet gesehen;

es fielen Schüsse; der König sollte erschreckt werden. Gibt davon und von damit Zusammenhängenden ganz detaillierte Erzählung, jede Bewegung weiß sie noch, jedes Wort. Beide küßten sich dann, verübten perverse Handlungen, päderastierten den Kutscher, der das Hemd voll Blut hatte. Sah einmal ins Schlüsselloch, dabei war Gift in den Sekt gegossen. Dann wurde Schlüsselloch verstopft. Erzählt stundenlang redselig die phantastischsten Geschichten. „Mir ist dies alles so deutlich, als wenn ich es mit Augen vor mir sähe.“ Ist sehr weitschweifig. Gehobener Stimmung. Guter Humor. Schlagfertig. Verliert sich immer mehr in Details. Kümmert sich sehr um ihre Kinder. Die Pat. hatte von jeher eine heitere, leichte Gemütslage. Der Beginn der Psychose fiel in eine Zeit, da sie sich über eine Kündigung ihres Mannes sehr ärgerte. Die Euphorie, der Betätigungsdrang, die Schlagfertigkeit, die Geschwätzigkeit, die oft den Charakter der Ideenflucht annahm, ließen an eine chronische Manie zunächst denken; dagegen sprach die detaillierte Plastizität der phantastischen, immer neu ausgesponnenen Konfabulationen. Es wurde deshalb später die Diagnose *Paraphrenia confabulatoria* gestellt. Seit Jahren ist die Pat. nun zu Hause. Die Konfabulationen sind ganz zurückgetreten. Sie wurde paranoider, menschenscheuer, spricht wenig, ist voller Beziehungsideen, lebt mit allen Hausbewohnern in Feindschaft, läßt niemanden in ihr Zimmer, versieht selbst den Haushalt, wenn auch nicht gerade gut.

Die Entwicklung hat hier gezeigt, daß es sich um eine Psychose handelt, die in das Gebiet der endogenen Verblödung gehört. Der Verlauf mit dem Zurücktreten der katathym konfabulatorischen Komponente und der autistisch paranoiden Weiterentwicklung lassen seit Jahren einen Zustand erkennen, der große Ähnlichkeit hat mit gewissen Endzuständen leicht und chronisch verlaufender Schizophrenien. Die übrigen Fälle sind im Verlauf mehr oder minder ähnlich. Es fehlten Willensstörungen. Es fehlten fast ganz körperliche Beeinflussungsideen, aber alle Patienten gingen nach einigen Jahren zurück und verloren mehr und mehr ihre Lebhaftigkeit.

Ich möchte im Anschluß an diesen Fall noch einen merkwürdigen Fall, der wie oben schon erwähnt der Tübinger Klinik entstammt und der in diese Gruppe zu gehören scheint, wegen seines Ausganges und seiner Einzigartigkeit im Verlauf in Kürze mitteilen:

E. G., Finanzbeamter, 30 Jahre alt. Mutter cyclothyme Persönlichkeit. Sonst in der gesamten Familie, soweit sie durchforscht ist, nichts Abnormes. Ein Bruder zu gleicher Zeit wie Pat. psychotisch (darüber am Schlusse noch einige Worte). Als Junge leicht gereizt, eigensinnig. 1912 (ein Jahr vor Ausbruch der Psychose) mißtrauisch gegenüber den Vorgesetzten. Kündigte Stellung, weil man ihn auslachte. Fiel auf durch verschlossenes Wesen, sprach sonderbar. Deshalb im März 1913 in eine psychiatrische städtische Anstalt. Dort voller Wahnideen, fühlte sich verfolgt. Größenideen, dabei korrektes Verhalten. Gebessert dort, Mai 1913 entlassen. War zu Hause. Verschlossen. August 1913: Tübinger Klinik. Erklärt, man habe gegen ihn intrigiert, ihn vergiften wollen. Gibt bereitwillig Auskunft, korrekt, aber mißtrauisch. Halluzinierte früher. In der Klinik leicht verschroben, fürchtet vergiftet zu werden. Nach einem Monat Beginn eines ganz tollen, abenteuerlichen phantastischen Größenwahns, glaubt Hoheitsrechte zu haben auf Bolivien und die Anatolische Bahn, schreibt täglich lange Schriftstücke an alle möglichen Behörden. Ich gebe hier davon einige Proben:

Tübingen, den 26. IX. 1913.

An das kgl. württ. Ministerium des Äußern (politische Abteilung), Stuttgart  
 Betreff: Gesuch des früheren Finanzpraktikanten E. G. aus T. um sach-  
 dienlichen Rat in einer auswärtigen Angelegenheit.

Seit ca. 12 Jahren besitzen meine fünf Geschwister und ich, Kinder des im Jahre 1897 in N. † Oberlehrers E. G. das tropische Bolivia als Pachtland sowie die Hoheitsrechte im Gebiet der Republik Bolivia zur Ausnutzung. Letztmals im Jahre 1907 habe ich mit Beamten des Auswärtigen Amtes in Berlin in der Sache Rücksprache genommen. Seitdem habe ich durch Intrigen eines früheren Reichsbeamten ohne Versäumnis meinerseits die ganze Angelegenheit aus dem Gedächtnis verloren. Als Ertrag der Hoheitsrechte kommen hauptsächlich die reichen Erzlager in Frage, welche damals ausgebeutet wurden. Während meines gegenwärtigen Krankenlagers habe ich die Erinnerung an meine Vergangenheit und damit auch an Vorstehendes wiedergewonnen. Ich glaube nun eine Fehlbite nicht zu tun, wenn ich zunächst das k. Ministerium um Aufklärung über den gegenwärtigen Stand der Angelegenheit bitte, und wäre sehr dankbar, wenn ich auch Auskunft über die zunächst einzuleitenden Maßnahmen erhalten könnte, soweit die Akten des kgl. Ministeriums hierüber Aufschluß geben, oder wenn mir ein erfahrener und unparteiischer Fachmann nachgewiesen würde. Ich bitte um gütigen Bescheid.

E. G.

Herrn Rechtsanwalt H., Stuttgart.

Durch gegenwärtige Krankheit bin ich verhindert, bei dem k. w. Ministerium des Äußern dringend notwendige Erhebungen anzustellen und erlaube mir daher, bei Ihnen anzufragen, ob sie geneigt wären, die in meiner Rechtssache etwa noch erforderlichen Nachforschungen anzustellen und für den Fall, daß meine Rechte und Forderungen nicht respektiert würden, ein gerichtliches Mandat annähmen. Ich habe am 26. v. M. an das Ministerium des Äußern ein Schreiben gerichtet und bis heute noch keine Auskunft erhalten. Eile tut not. Der Sachverhalt ist folgender: Meine vier Brüder und ich besitzen durch rechtsgeschäftlichen Erwerb die tropischen Gebiete der südamerikanischen Republik Bolivia ungeteilt gemeinschaftlich und ich außerdem noch die Hoheitsrechte im Staatsgebiet dieser Republik allein. Etwa im Jahre 1902 (die genauere Zeit kann ich nicht angeben) habe ich der Reichsregierung, d. h. dem Reichskanzler nachm. Fürsten Bülow und S. M. dem Kaiser mündlich die Ermächtigung erteilt und darum gebeten, die vorhandenen Goldlager auf meine Rechnung unter dem Schutze des Deutschen Reiches auszubeuten. Nachdem dies geschehen war, hatte ich noch einige Male Unterredungen mit maßgebenden Persönlichkeiten, so im Jahre 1907, als der Kaiser in Begleitung des Reichskanzlers Fürsten Bülow und einiger anderer Herren, von denen ich die Herren v. Kiderlen-Wächter, v. Tschirsky, v. Schön und Unterstaatssekretär Zimmermann von Person kannte, nach Eßlingen kam und von mir einen Verzicht auf meine Vermögensrechte gegen Abfindung forderte, den ich ohne weiteres ablehnte. Von da ab habe ich die ganze Angelegenheit aus dem Gedächtnis verloren. Ab und zu hörte ich in meiner Umgebung bezeichnende Flüsterworte und Andeutungen, ja sogar runde Tatsachen, für die ich keine Erklärung fand, und deshalb in das Reich der Fabel verwies; die Angelegenheit war aus meinem Gedächtnis verschwunden. Im Jahre 1912 hat nochmals eine Begegnung in Begleitung des Reichskanzlers v. Bethmann-Hollweg auf dem Bahnhofplatz in Schw.-Gmünd stattgefunden, ohne zu einem Ergebnis zu führen. Auch diese Begebenheit war nach einigen Tagen aus dem Gedächtnis entschwunden. Ich bin nun gesonnen, meine Ansprüche gerichtlich geltend zu machen.

Außerdem habe ich noch ein finanzielles Unternehmen in der Türkei, die Eisenbahn Haidar-Taschakonia, sog. Anatolische Bahn. Dieselbe wurde von dem

† Staatssekretär von Kiderlen-Wächter im Vollmachtsauftrage auf meine Rechnung unter wohlwollender Unterstützung des väterlichen Freundes unserer Familie, Herrn Friedrich L., Senator, gebaut. Da Herr v. K.-W. für seine Mühewaltung die Erträge aus der Bahn für sich bezog und ich deshalb bisher mit der Sache nichts zu tun hatte, hatte ich dieses Unternehmen ebenfalls aus dem Auge verloren. Die Verwaltung liegt in den Händen der Deutschen Bank in Berlin. Ich bitte, die Rechtslage der anatolischen und Bagdadbahn und der Gesellschaft für Bewässerung der Koniaebe, welches Unternehmen der Deutschen Bank sind, zu untersuchen und mir eine Darstellung zu geben. Die kaufmännische Rechnung könnte ich selbst abnehmen. Sollte voraussichtlich ein Rechtsstreit zu erwarten sein — ich bin nicht gesonnen, von meinem Rechte einen Fußbreit abzugeben — so bitte ich, zunächst die Unterbrechung der Verjährung herbeizuführen.

E. G.

Tübingen, den 12. XI. 1913.

An die hohe Regierung des Deutschen Reiches, zu Händen des Herrn Reichskanzlers von Bethmann-Hollweg, Exzellenz in Berlin.

Vor etwa 10 Jahren drangen während der Nacht einige Japaner in mein Schlafzimmer ein, beraubten meinen Körper durch chirurgischen Eingriff der Schilddrüse, setzten eine andere minderwertige Drüse an ihre Stelle, schlossen die Wunde mittelst Mesothorium und fuhren mit dem Raub nach Asien davon, wo ich — Handlungen, die von der vom Körper losgelösten Schilddrüse vorgenommen werden, sehe ich als von mir selbst angenommen an — ebenfalls mit Hilfe von Mesothorium unter Verwendung der zur Verfügung gestellten, zum Aufbau des menschlichen Körpers notwendigen organischen Stoffe einen meinem in der Heimat zurückgebliebenen Leib vollkommen gleichenden Körper schuf. Ich wurde nun gezwungen, an dem beginnenden russisch-japanischen Krieg auf japanischer Seite teilzunehmen und mit meiner Schilddrüse unter Benützung des Mesothoriums, das die päpstliche Clique unentgeltlich zur Verfügung stellte, den Japanern zum Siege zu verhelfen. Ich setze voraus, daß S. Exzellenz das Wesen des Mesothoriums bekannt ist. Meine Schilddrüse zeichnet sich von den gewöhnlichen Schilddrüsen dadurch aus, daß sie nach geleisteter Mesothoriumarbeit das verwendete Mesothorium oder wenigstens den größeren Teil desselben zurückziehen kann, also weniger Mesothorium als gewöhnlich verbraucht. Dies war der Grund meiner Hinzuziehung. Im Verlauf des Krieges kam, nachdem ich in der ersten größeren Schlacht nicht unbedingt auf japanischer Seite war, sondern auch nebenher die Interessen des russischen Heeres wahrnahm, eine Vereinbarung zustande, nach welcher die japanische Regierung mir im Falle eines Sieges eine Entschädigung von fünf Milliarden zu zahlen versprach, wogegen ich der japanischen Armee zum Siege verhalf. Bei Port Arthur wurde die Entschädigung auf vier Milliarden ermäßigt, dagegen eine Verzinsung von 4% vom Tage des Friedensschlusses vereinbart. Über die Vereinbarung in dieser Fassung wurde eine Urkunde aufgenommen. Nach Beendigung des Krieges verlangte ich die bedungene Entschädigung. Man versprach mir die Auszahlung, wenn ich mit nach Japan komme. Ich ging mit, wurde jedoch dort, nachdem einige Mordversuche während der Überfahrt mißlangen, hinterrücks auf Betreiben der päpstlichen Clique, welche von jeher meine Vernichtung anstrebte, in einem Schmelzofen verbrannt und mit mir die zwei Ausfertigungen der Urkunde über die festgesetzte Höhe der zu zahlenden Entschädigung. Mein in Asien geschaffener Körper verbrannte, sogar die Schilddrüse verbrannte bis auf den unverbrennlichen Kern, der, einem Feuerfunken gleich, durch das Luftmeer nach Europa und in meinen zurückgelassenen Leib zurückkehrte. Auf der Heimreise suchte ich Se. Majestät Zar Nikolaus von Rußland auf und machte ihm Mitteilung von



meiner Vereinbarung mit Japan und der schnöden Mißachtung allen Völker- und Menschenrechts durch letzteres. Ich bat um Hilfe, die mir in Aussicht gestellt wurde. Dies ist im großen und ganzen der Hergang der Sache. Sollte ihr die Kaiserliche Regierung ungläubig gegenüberstehen, so berufe ich mich auf den deutschen Offizier von Winterfeld, der als Gast im japanischen Hauptquartier den Feldzug mitmachte und dem ich mich vorstellte; ich trug die Uniform eines altwürttembergischen Offiziers. Auch habe ich einmal, um mir bei meiner vor Abschluß der Vereinbarung beabsichtigten Flucht behilflich zu sein, einige deutsche Seesoldaten aus China herbeigerufen und mich mit denselben unterhalten. Die Soldaten kehrten nach China zurück, als die Flucht mißlungen war. Die fremdländischen Offiziere, namentlich der Vertreter der großbritannischen Armee, werden sich meiner ebenfalls entsinnen. Einige Monate nach der Rückkehr des der Verbrennung entgangenen Schilddrüsenkerns in meinen zurückgebliebenen Körper hatte ich sogar die Ehre, mich in Tübingen S. M. Kaiser Wilhelm II. vorzustellen und einige anerkennende Worte entgegenzunehmen. Ich bitte die Kaiserliche Regierung, die Auszahlung der längst fälligen Entschädigung von vier Milliarden samt aufgelaufenen Zinsen in meinen Namen bei der japanischen Regierung zu fordern. Die langjährige Verzögerung rührt daher, daß ich erst in letzter Zeit mein volles, durch Intrige zerstört gewesenes Gedächtnis wiedererlangt habe. Ich beeile mich nun, meine Rechtsansprüche zur Geltendmachung einer hohen Reichsregierung anzumelden.

E. G.

Solche Eingaben schrieb G. ständig, sprach daneben wenig, war aber in gehobener Stimmung. Korrekt, höflich, formale Logik gut, versagt aber vollständig gegenüber den grotesken Erinnerungsfälschungen, die die greifbare subjektive Evidenz von Sinnestäuschungen haben. In den nächsten Wochen immer phantastischerer, einheitlicher kombinierter Wahn bei erhaltener formaler Richtigkeit des Gedankengangs. Erinnerungsfälschungen, Halluzinationen der Erinnerung bei intaktem Gedächtnis.

Kommt im November 1913 unverändert in eine Anstalt. Dort einige Monate hindurch gleiches Bild. Anfang 1914 ruhig, geordnet, kein konfabulatorischer Wahn mehr; noch etwas zurückhaltend. Von Woche zu Woche besser. Hat für seine früheren Wahnideen keine Erklärung. Natürlich freies Benehmen. Nichts Gespanntes, Schizophrenes. Herbst 1914 als Freiwilliger zur Truppe. Kam bald ins Feld. Dort von Schulkameraden beobachtet. Natürlich, keine Spur einer Nachstörung. Schrieb viel normale Briefe. Stellte sich in der Klinik im Urlaub vor. Gesund. Weihnachten 1915 gefallen.

Der Fall wurde in der Klinik als Paraphrenia confabulatoria aufgefaßt und muß auch wohl so gedeutet werden. Der Patient ist völlig geheilt, hatte nichts Schizophrenes, auch nach dem Anfall der Krankheit nicht die Veränderung in der Affektivität, die wir dann so oft bei oder nach akuten schizophrenen heilenden Anfällen sehen. Aus der präpsychotischen Zeit ist ein stark störrisch, eigensinniges Wesen. aus der nicht exakt durchgeforschten Familiengeschichte eine cyclothyme Erbanlage bemerkenswert. Zu gleicher Zeit erkrankte ein Bruder des Patienten. Dr. E. G., der ungefähr im gleichen Alter stand, ein zarter sensibler konstitutionell leicht depressiver Mensch, an einer paranoiden Psychose, fühlte sich von einigen Menschen verfolgt, hörte Stimmen persekutorischen Inhalts, kam in die Klinik, erst schwer paranoid. machte Suicidversuch, allmählich mehr hypochondrisch-depressiv. Nach

einigen Monaten entlassen. Die nächsten 4 Jahre gesund; ins Feld, dort Oktober 1918 gefallen. Ich glaube, daß diese Psychose in den Kreis des zirkulären Irreseins gehört, daß wir hier eine Depression vor uns haben, bei der im Vordergrund das paranoide Syndrom steht, allerdings mit schizophrener Färbung. Ob bei der konfabulatorisch paraphrenen Psychose des E. G., die ganz zur Heilung kam und damit von allen mir bekannten Fällen abrückt, eine Mischanlage eine Rolle spielt (zirkuläre Mutter — autistische präpsychotische Persönlichkeit), läßt sich mit Bestimmtheit bei der auch hier fehlenden genauen erbbiologischen Durchforschung nicht sagen, es erscheint mir nur als heuristische Hypothese.

Die Hauptgruppe der Paraphrenien bildet die *Paraphrenia systematica*, die größtenteils den Magnanschen Fällen des *Délire chronique* entspricht. Es kommen hier 45 Fälle in Betracht. Von diesen 45 Fällen sind allmählich zu sicheren Schizophrenien geworden 11 (ich meine auch hier Patienten, die zu ihrem stetig fortschreitenden Verfolgungswahn und späteren Größenideen Willensstörungen bekamen, die einen stärkeren Grad erreichten oder solche, deren Persönlichkeit nach längerer oder kürzerer Zeit zerfiel). Ich kann natürlich hier nicht die Krankengeschichten dieser Fälle geben, möchte aber doch darauf hinweisen, daß bei einigen erst sehr spät, nachdem das paraphrene Krankheitsbild 10—12 Jahre dauerte, katatone Erscheinungen auftraten. Besonders häufig kam es bei einer Reihe von Fällen, nachdem sie einige Jahre sehr gleichmäßig verlaufen waren, zu katatoniformen Schimpf- und Wutanfällen, die nicht immer Reaktion waren auf den Wahn, sondern die sich oft automatisch einstellten. Drei Fälle blieben in ihrer Persönlichkeit bestehen, zeigten aber deutlich schizophrene Willensstörungen, so daß hier trotz der fehlenden Destruktion und obwohl die Kranken äußerlich ein geordnetes Bild boten, an ihrer Zugehörigkeit zur *Dementia-praecox*-Gruppe kein Zweifel sein konnte. Zwei der Fälle mußten ihrem Verlauf nach zur Paranoia, drei weitere zur abortiven Paranoia gerechnet werden. Bei zweien davon, bei denen die paraphrene Diagnose nach ganz kurzer Beobachtung gestellt war, hatte der stürmische Beginn große diagnostische Schwierigkeiten gemacht. Einen weiteren Fall habe ich als sensitiv paranoiden Psychopathen mit schizophrener Reaktion aufgefaßt, ein weiterer Fall, der heilte, konnte nach dem Verlauf auch in die Gruppe der paranoiden Psychopathen gezählt werden. Drei der Fälle mußten nach ihrem Verlauf, ihrer Anamnese und ihrem Ausgang in das Gebiet des zirkulären Irreseins verwiesen werden; es waren atypische, auch hier wiederum in ihrem Verlauf und in ihrer Atypik durch erbliche Faktoren bestimmte chronisch manische Erkrankungen. Zwei weitere Fälle waren zu kurz beobachtet, als daß eine sichere Diagnose hätte gestellt werden können, und endlich wären

noch zu erwähnen 2 Fälle, bei denen das paraphrene Zustandsbild nur die Einleitung bildete zu einer organisch senilen Psychose. So blieben von diesen 45 Fällen nur noch 17 übrig, die in ihrem Verlauf die anfängliche Diagnose rechtfertigten. Überblicken wir kurz diese Fälle, so verteilen sie sich auf 7 männliche und 10 weibliche Individuen. Der Beginn der Psychose lag bei der Mehrzahl um das 50. Lebensjahr; nur zwei erkrankten um das dritte Dezennium, wenige über dem fünften. Eine Reihe von den Kranken galten als merkwürdig und phantastisch von jeher, doch möchte ich in all diesen Fällen auf diese Angaben kein allzu großes Gewicht legen. Die Beobachtungsdauer war eine verschiedene, die meisten Fälle konnten über 7 Jahre verfolgt werden, ein Fall war 30 Jahre in Beobachtung. Der Verlauf all dieser Fälle entsprach im allgemeinen der Kraepelinschen Schilderung: langsame Umwandlung im Wesen der Kranken, dann Verfolgungswahn, später Halluzinationen, besonders des Gehörs, Größenideen, die bald stark, bald schwach, oft früh, öfters spät einsetzen, Verbindung von Größen- und Verfolgungs-ideen, dabei ungestörte Auffassung, wenig oder gar keine Krankheits-einsicht, oft wahnhaftige Erinnerungsfälschungen. Anfangs ängstliche Stimmung, die meist später unter dem Einfluß der wahnhaften Vorstellungen eine selbstbewußte wird. Die Kranken sind auch nach langer Krankheitsdauer oft, nicht immer imstande, sich zu beschäftigen, erscheinen nicht stumpf. Einer der Fälle besserte sich; von zwei geheilten Fällen war einer ein sicherer Schizophrener, der andere gehörte in den Kreis des manisch-depressiven Irreseins. Ich führe auch bei dieser Gruppe zur Illustrierung des Gesamtverlaufs in gedrängter Kürze zwei Krankengeschichten an:

1. F. R., Bankbeamtenfrau. Erste Aufnahme 1902. Damals 36 Jahre alt. Von Belastung nichts bekannt. Heirat 1896. Kurz danach paranoid: Nachbarn kämen in die Wohnung, haben Schlüssel. 1901 Suicidversuch, weil sie überall verfolgt werde. 1902 erregt, abweisend; wieder kamen Personen in ihre Wohnung, hypnotisieren sie, hatte keine Ruhe. Eine hohe Persönlichkeit stecke dahinter. Werde kontrolliert. Leute tun alles zum Trotz. Weint, Leute wollten ihre Gedanken, in der Wohnung seien unheimliche Geräusche, sei durch magnetische Einflüsse umgewandelt. Überall Feindseligkeit. Gift in Speisen, Arzt im Bunde. Arbeitet ablehnend, scheußliche Dinge seien im Essen. Elektrische Ströme im Körper. Wird durch Stimmen beschimpft. 1907 hört Mann und Sohn jammern, wie wenn sie im Fegfeuerturm auf der Kreuzbank lägen. 1911 lebhaft, frisch, schlagfertig, gewandt und natürlich, klar, gutes Gedächtnis. Werde vom Pfarrer geplagt. Spiegelfechtereien, photographiert mit Röntgenstrahlen. Verschwörung gehe vom Kultusministerium aus, schon auf der Schule habe es begonnen. Voller Wortspielereien. Ist selbstbewußt (Größenideen angedeutet), oft übermütig, mißtrauisch, leicht höhnisch. Voll erhaltene Persönlichkeit. 1914: Status idem (18 Jahre Beobachtung).

Der zweite Fall verlief so: Johann Eisenhofer, Eisendreher, bei Beginn der Psychose 43 Jahre alt. Fühlt sich seit 1904 verfolgt von einer Gesellschaft. Früher ruhig, fleißig, etwas tiefsinnig. Erschoß 1909 seine Hauswirtin; die wollte andere

anstiften, ihn zu ermorden, sie raschelte so merkwürdig mit Schlüsseln, er sollte vergiftet werden. Dezember 1909 Klinik: Ruhig, natürlich, klar, leicht deprimiert. Seit 10 Jahren verfolgt, eine Verschwörung, der Bruder Haupträdelsführer; Leute husten, niesen, machen Zeichen. Wurde verklatscht, Kinder haben keinen Respekt mehr. Menschen machen symbolische Andeutungen. Floh in Schweiz. Auch dort Zeichen und Hetzerei. Wirtin machte Geräusch, lachte spöttisch. Stamme von hohen Eltern ab, von Baronen wurde geredet; das sei weltbekannt. Die Sache geht bis zum Kaiser. Mißmutig, gedrückt, klar. Mitkranke seien seinetwegen da. Vornehme Damen schreiben an ihn; Briefe unterschlagen. Kommt in Anstalt E. 1909 Beziehungsideen, Gift; Kopfweh; Gehirnbrennen von Brot. 1911 ruhig, freundlich, natürlich, klar, zusammenhängend gutes Gedächtnis, geordnet. Viel Vergiftungen, Feinde. Viel Andeutungen; Briefe werden unterschlagen. Mitkranke an Gift gestorben, habe Beziehungen zu Barontöchtern, habe politische Sendung. Zustand bis Ende 1920 unverändert. Arbeitet fleißig, spricht wenig, ruhig, geordnet. Vorstellungen dieselben wie 1910. Keine geistige Schwäche. Keine affektiven Störungen.

Der Verlauf dieser beiden Psychosen, von denen die erste mit ihren Wortspielereien gelegentlich etwas Schizophrenes hat, während die zweite oft an eine Paranoia erinnert, ist typisch für alle jene Fälle, die nach Abtrennung aller dem Verlauf nach sicheren Schizophrenien oder anderen Psychosen als Paraphrenia systematica im Sinne Kraepelins bestehen blieben.

Es erhebt sich nun die Frage: Sind diese Fälle etwas Besonderes? Können wir sie unter den endogenen Verblödungen (daß sie dorthin gehören, ist zweifellos) als eigene Gruppe bestehen lassen? Ist ihr Verlauf ein ganz charakteristischer und eindeutig von andern Psychosen, d. h. von der Schizophrenie abgrenzbar?

Zur Beantwortung dieser Frage lassen Sie mich noch einmal auf alle Fälle einen Rückblick werfen. Ich habe den Verlauf von 78 Fällen, die hier als Paraphrenie diagnostiziert wurden, so weit als möglich verfolgt. Die Summe aller Fälle der drei Untergruppen (ich sage drei, weil nach den Erfahrungen alle phantastischen Paraphrenien Schizophrenien waren), also die Summe der Fälle, die als Paraphrenien im Sinne Kraepelins verliefen, war 28. Fünfzig der Fälle konnten nach ihrem Verlauf ganz aus der Betrachtung ausgeschaltet werden. Von diesen 50 gehörten wieder 30 sicher in die Gruppe der Dementia praecox. Die an sich nicht sehr große Zahl paraphrener Erkrankungen ist also wesentlich eingeschränkt (ich möchte übrigens daran erinnern, daß nach meinen Erfahrungen die Diagnose Paraphrenie in den letzten 6 Jahren wesentlich spärlicher gestellt wurde). Eine ganze Reihe paraphrener Patienten sind, nachdem sie durch Jahr und Tag programmäßig paraphren verlaufen sind, später im schizophrenen Sinne defekt geworden. (Das sind alle die Fälle, die ich ausgeschieden und zur Schizophrenie gerechnet habe.) Man könnte nun einwenden, daß bei einer Reihe der übriggebliebenen 28 Fälle das gleiche Schicksal nach noch

längerer Beobachtung auch eintreten könnte. Dies mag für einige Fälle richtig sein, die meisten aber sind doch durch viele Jahre hindurch zu stabil geblieben. Ich muß hier einflechten, daß ich im Verlauf der Fälle (ohne dafür zunächst exakte statistische Belege geben zu können) einen gewissen Unterschied sehe zwischen den paraphrenen Fällen der Münchner Klinik und den wenigen der Tübinger. Die württembergischen Fälle verliefen leichter; einen der Fälle habe ich ja oben beschrieben. Vielleicht rührt das von der über einen gar nicht geringen Bruchteil des Volkes dort ausgestreuten zirkulären Erbanlage, die den Verlauf der Erkrankung beeinflußt und verändert. Die Tatsache scheint mir auf jeden Fall bemerkenswert. Vergleichende erbbiologische Untersuchungen müßten hier mehr Klarheit schaffen. Es sind nun hier an der genealogischen Abteilung von Hofmann eine Reihe der hiesigen Paraphreniefälle genauer erbbiologisch untersucht worden (die Fälle gehörten zu den 28 obengenannten). Hofmann hat besonders die Familien beachtet, in denen neben der Paraphrenie noch andere Psychosen aufgetreten sind. Er fand z. B. Paraphrenie-Schwester Dementia praecox in zwei Familien, in je einer Familie Paraphrenie-Nichte Dementia praecox, Paraphrenie-Nichte und -Cousine Dementia praecox, Paraphrenie-Sohn Dementia praecox. Diese Tatsache beweist, meinte Hofmann mit Recht, eine enge erbbiologische Beziehung zwischen beiden Erkrankungen. Darüber, ob bei manchen Formen der Paraphrenie ein erbbiologischer Zusammenhang mit dem zirkulären Irresein nachzuweisen ist, hatte Hofmann keine Erfahrung. Er hatte bisher im Falle gehäufte Psychosen in der Verwandtschaft der Paraphrenie nur Dementia praecox gefunden. Auch die Psychopathien in diesen Familien glichen den schizoiden Typen auffallend. Diese Ergebnisse sind wichtig und müssen auch für die Klinik unter allen Umständen berücksichtigt werden. Bedenkt man rein zahlenmäßig, daß Kraepelin bei Durchmusterung einer großen Zahl von Krankheitsfällen, die mit dauernden Wahnbildungen einhergehen, fand, daß 40% davon binnen weniger Jahre die Kennzeichen der Dementia praecox erkennen lassen, daß von dem Rest etwa 50% auf die paraphrenischen Formen fällt und daß nun wiederum unter diesen Formen etwas mehr als die Hälfte nach kurzer Zeit auch wieder zur Dementia praecox gerechnet werden muß, so ergibt sich auch für den übrigbleibenden Rest von Fällen, die einen Verlauf nehmen, der sie zunächst rein klinisch abgrenzen läßt von der Dementia praecox, besonders nach den erbbiologischen Betrachtungen, aber auch aus klinischen Erwägungen heraus die Frage, ob überhaupt zwischen den beiden Erkrankungen ein Schnitt gemacht werden darf. Die Beantwortung dieser Frage ist auch an Hand eines reichlichen kasuistischen Materials nicht leicht, weil der Umfang der Gruppe der Dementia praecox von verschiedenen Seiten verschieden

groß aufgestellt wird (der Bleulersche ist unendlich weiter als der Kraepelinsche) und weil uns eine ganz genaue Definition des Schizophreniebegriffes fehlt. Sieht man nach Kraepelin das gemeinsame Kennzeichen der Dementia praecox in einer eigenartigen Zerstörung des inneren Zusammenhanges der psychischen Persönlichkeit mit vorwiegender Schädigung des Gemütslebens und des Willens, so wird man eher geneigt sein die durch das starke Hervortreten eigentümlicher Verstandesstörungen ausgezeichneten Paraphrenien trotz großer Ähnlichkeiten im Verlauf abzutrennen, zieht man den Kreis weiter, wie es z. B. Bleuler tut, und sieht in der Dementia praecox eine Krankheitsgruppe, etwa analog der Gruppe des Organischen, die in Paralyse, senile Formen usw. zerfällt und die charakterisiert ist durch eine spezifisch geartete, sonst nirgends vorkommende Alteration des Denkens und Fühlens und der Beziehungen zur Außenwelt, denen sich dann akzessorische Symptome zum Teil mit spezifischer Färbung zugesellen, so wird man die Paraphrenie nicht mehr trennen. Der Beginn der paraphrenen Erkrankungen fällt in der Mehrzahl der Fälle in das 4. Jahrzehnt (die andern Fälle sind die Ausnahmen). Vielleicht ist dieser späte Beginn mit eine Ursache für den Verlauf der Psychose, für das fast gänzliche Zurücktreten von Willens- und das Prädominieren von Verstandesstörungen kompliziertester Natur. Es ist ja schon lange (zuletzt wieder mit Nachdruck von Kraepelin in seinen Erscheinungsformen des Irreseins) darauf hingewiesen worden, wie sehr in diesen Jahren die Willensstörungen zurücktreten, weil die Grundzüge der Willensanlage schon erstarrt sind und wie häufig und reichhaltig nun innerlich verarbeitete, das geistige Leben unterjochende Wahnbildungen in Erscheinung treten. Man könnte also daran denken, daß der Verlauf einer gewissen Gruppe der Schizophrenie, nämlich der Paraphrenien, deshalb ein so anderer ist wie der der Dementia praecox im eigentlichen Sinne, weil die meisten Fälle so viel später erkranken. Für viele Fälle mag das auch zutreffen, für alle ist es nicht gültig, denn es gibt paraphrene Fälle, wenn auch in geringer Zahl, die früh beginnen und denselben Verlauf nehmen, und dann verläuft doch eine ganze Reihe spät einsetzender typisch schizophren, ohne daß wir bis jetzt beim Beginn der Psychose irgendwelche Faktoren erkennen könnten, welche diesen Unterschied im Verlauf würden voraussehen lassen. Vielleicht spielen hier lokalisatorische Fragen eine Rolle, vielleicht — und daran erinnern einige von mir angeführte Erkrankungen — sind erbbiologische Faktoren in einer weit größeren Intensität ausschlaggebend für den bestimmten Verlauf einer Psychose oder Psychosenuntergruppe. Die paraphrenen Psychosen zeigen auf jeden Fall erbbiologisch und klinisch nächste Verwandtschaft zur Dementia praecox. Ein großer Teil der Erkrankung gehört dem Verlauf nach sicher dazu, ein kleiner Teil bildet eine Gruppe für sich, nach ihrem Verlauf

zu bezeichnen als endogene paranoide Defektpsychose ohne stärkere Willensstörungen, aber auch diese Gruppe dürfte, ohne daß es heute für alle Fälle möglich wäre, den strikten Beweis dafür zu bringen, aus klinischen Analogieschlüssen und erbbiologischen Erwägungen heraus, abgesehen von den wenigen Fällen, die zum manisch-depressiven Kreis gehören, nur eine Untergruppe des großen Schizophreniekreises sein, wobei die Zukunft mit dem genauesten Studium des Aufbaues der einzelnen Psychose, der erbbiologischen Faktoren, der exogenen Komponenten vielleicht einen tieferen Einblick in den Mechanismus der Differenzierung der Schizophrenieuntergruppen geben wird.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Cluj [Rumänien].)

## Ein Fall von Friedreichscher Krankheit syphilitischer Natur.

Von  
Dr. C. I. Urechia      und      Dr. S. Mihalescu  
o. ö. Professor der Psychiatrie      Assistent

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 13. Juni 1920.)

Es herrscht noch Unsicherheit bezüglich der Ätiologie der Friedreichschen Krankheit; einige Autoren betrachten sie als ein Syndrom (Brissaud, Raymond, Nonne usw.), hervorgerufen von verschiedenen und meistens unbekannten Ursachen. Sicher ist, daß der familiäre Faktor nur ein Attribut ausmacht und keine pathogenetische und ätiologische Anwendung erlaubt. Déjérine und Thomas beobachteten in vielen Fällen, daß ein eruptives Fieber einige Wochen oder Monate der Krankheit vorausging. Leone Segre beschreibt einen Fall, der nach einer Rubeolen-Meningoencephalitis aufgetreten wäre. Tedeschi glaubt, daß die Affektion entzündlicher Natur sei. Marinescu et Trétiakoff untersuchten im vorigen Jahre 3 Fälle aus der Klinik von Pierre Marie und fanden im 2. Falle einige entzündliche Läsionen, die zwei benachbarte Schichten des Kleinhirnes, sowie auch die Großhirnrinde betrafen; im 3. Falle fanden diese Autoren in der Olive des Kleinhirnes einige Gefäße mit Lymphocyten infiltriert. Obwohl diese Autoren zu der Entzündungstheorie sich nicht bekennen, braucht diese Tatsache auf jeden Fall die Aufmerksamkeit nicht zu verlieren.

Bayet stellte bei einer Mutter, von 4 Geschwistern mit Friedreichscher Krankheit, Syphilis fest. Paravicini, Wickel stellten bei den Eltern Syphilis fest. Kroll beschreibt einen Fall, dessen Mutter Fehlgeburten hatte und Wassermann im Blute positiv war. Philippe et Oberthür beschreiben einen Fall mit erworbener Syphilis. Moussous publiziert einen Fall syphilitischer Ätiologie. Dreyer-Dufer veröffentlicht einen Fall, der durch antiluetische Therapie geheilt wurde. Barjon et Cade, Bauer et Gy, Marie et Thiers fanden im Liquor cerebrospinalis zahlreiche Lymphocyten. Buchet teilt uns einen Fall von hereditärer Syphilis, kombiniert mit Friedreichscher Krankheit, mit. Allen Starr, Beco, verzeichnen kongenitale Syphilis als Ätiologie der cerebellaren Heredoataxie, eine sehr nahe stehende Erkrankung, wenn nicht gleich eine Variation der Friedreichschen Krankheit. Oppenheim registriert Fälle, in denen die Differentialdiagnose zwischen cerebrospinaler Syphilis und Friedreichscher Krankheit schwer zu



machen war. Ed. Förster gibt an, Fälle syphilitischer Natur gesehen zu haben. André Thomas fand in einem typischen Falle Wassermann positiv im Blute und zweifelhaft im Liquor cerebrospinalis. Spiecker behandelte 2 Kinder mit positivem Wassermann zu einer Zeit, in welcher die Eltern dieselbe Reaktion negativ aufwiesen. Schob publiziert zwei Fälle von hereditärer Syphilis durch positive WaR bestätigt. Gianelli fand eine syphilitische Mutter, deren Tochter im Blute und Liquor positive WaR aufwies und bei deren Nekropsie eine syphilitische Meningoencephalitis gefunden wurde.

Wie wir aus dieser Zusammenstellung ersehen, gibt es in der Literatur einige Fälle, in denen der Liquor cerebrospinalis ein Entzündungsprodukt aufweist. Von diesem Gesichtspunkte aus können wir erwähnen, daß wir gegenwärtig einen Fall von spastischer Paraplegie familiären Charakter beobachten, der im Begriff steht zur Friedreichschen Krankheit überzugehen, und der im Liquor cerebrospinalis eine intensive Albuminose aufweist. In einigen Fällen wurde die Fixationsreaktion für Syphilis gefunden; in einem anderen Falle bestätigte die Autopsie das entzündliche syphilitische Leiden und in einem anderen Falle bewirkte die anti-syphilitische Behandlung eine ausgiebige Besserung.

Einerseits ist die syphilitische Natur in einer geringeren Zahl von Fällen dieser seltenen Krankheit bewiesen, und wir können nicht anders als uns mit der Meinung derer zu identifizieren, die behaupten, daß die Friedreichsche Krankheit ein Syndrom sei. Andererseits können wir höchstens der Mehrheit und denen, die das Gegenteil behaupten, konzedieren, daß die hereditäre oder die erworbene Syphilis manchmal das Krankheitsbild nach Friedreich hervorruft.

Stefan M., 16 Jahre alt, Gymnasialschüler, wurde in meine Klinik am 30. März 1921 aufgenommen. Eltern sind gesund, bei beiden ist die Wassermannsche Reaktion negativ. Ein Großvater starb an Dementia alcoholica. Hat zwei Brüder die gesund sind. Wurde von einer Amme genährt, die, wie er scheint, syphilisverdächtig war.

Bis zum 11. Lebensjahre war Pat. vollkommen gesund. In diesem Jahre verschlechterte sich sein Sehvermögen und es mußte ein Augenglas für Myopie verordnet werden. Im Jahre 1914 wurden seine Pupillen mydriatisch und seither ist seine Sehachse mehr lateral. Im Jahre 1915 war die Wassermannsche Reaktion im Blute positiv und es wurde eine antiluetische Kur gemacht: 13 Injektionen von Salvarsan in zwei Kuren und Schmierkur. Die Behandlung wurde schlecht vertragen; sei es der Effekt oder noch mehr eine Koinzidenz, das Resultat war, daß das Kind deprimiert und apathisch wurde und sein Gedächtnis litt. Im Jahre 1918 hatte er nach den Angaben seiner Mutter einen kongestiven aphasischen Anfall und eine rechtsseitige Brachialisparese, welche Erscheinungen 24 Stunden dauerten, und nach denen ein Schwindelgefühl zurückblieb.

Der Kranke ist von hohem Wuchs, und sehr schwach und erinnert an den tabischen Habitus von Stern. Die Genitalorgane und die sekundären Geschlechtsmerkmale sind normal entwickelt. Die Zähne sind schlecht implantiert, die linke Schädelhemisphäre steht hervor, die Ohrläppchen sind angewachsen, die Herzspitze findet sich im IV. Interostalraum, innerhalb der Mammillarlinie. Ein

systolisches Geräusch über der Pulmonalis, das sich nach unten fortsetzt. Puls 114. Die radioskopische Untersuchung zeigt ein Tropfenherz. Der Thorax ist im antero-posterioren Durchmesser verkürzt und das Ende des Sternums zugespitzt. Über der rechten Lungenspitze rauhes Atem, verlängertes Ausatmen. Dämpfung. Obstipation. Skoliose mit der Konvexität nach rechts, die hauptsächlich die Lendenwirbel ergriffen hat.

Die Pupillen sind ungleich, ad maximum erweitert, leicht oval, die Licht- und die Akkommodationsreaktion fehlen.

Die Achillessehnenreflexe sind erloschen, die Patellarreflexe sind abgeschwächt. Babinski beiderseits. Der Pharyngealreflex ist erloschen. Keine Sensibilitätsstörungen. Dermographismus. Der Pat. hält sich schwer auf den Füßen, er zeigt das Rombergsche Phänomen. Sein Körper schwingt immer nach rechts und nach links, die Oszillationen sind zu beobachten auch dann, wenn er auf einem Sessel ohne Rückenlehne sitzt. Manchmal, wenn er allein auf den Füßen steht, außer der Oszillation flektiert er die Knie und hat die Tendenz zu fallen. Beim Gehen ist ein ataktischer und taumelnder Gang zu beobachten, manchmal Tendenz zur Retropulsion. Die Ataxie und das Taumeln scheinen an der rechten unteren Extremität ausgeprägter zu sein. Fibrilläre Zuckungen der Zunge und Extremitäten. Der muskuläre Tonus leicht abgeschwächt. Die dynamometrische Kraft der rechten Hand vermindert. Die passiven Bewegungen der rechten Extremität weisen eine Abschwächung auf.

Das Reden ist erschwert, skandierend, leicht explosiv, manchmal ist ein explosives Lachen zu beobachten.

Seit 4 Tagen hat er Myoklonie der rechten Körperhälfte, manchmal nähert sich diese Dyskinesie den choreatischen Bewegungen. Analgesie der Testiculi.

Die Untersuchung der Augen, ausgeführt von Herrn Prof. Michail, ergibt: eine leichte Kongestion der Chorioidea im Augenhintergrund. Akkommodationsstörungen; konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, hauptsächlich temporal.

Die Wassermannsche Reaktion ist im Blute positiv. Morphologisch ist eine Polynukleose zu beobachten. Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker. Im Liquor cerebrospinalis sind die Reaktionen von Pandy und Nonne-Apelt positiv. Lange positiv. Wassermannsche Reaktion positiv (0,2 + + + +).

Das Schreiben ist fast unmöglich, ist ataktisch und zitternd (siehe Abbildung).

2. IV. Die Patellarreflexe sind auslösbar und polykinetisch. Puls beim Sitzen 120—130.

4. IV. Die Myoklonie in der rechten Hand ist verschwunden.

6. IV. Die Myoklonie hört auch im rechten Fuße vollständig auf.

Es wird eine Behandlung mit Natriumkakodyl und hydroelektrischem Bade verordnet, nach welcher der Pat. zunimmt und sich besser fühlt.

24. V. Es beginnt die Behandlung mit Salhyrsin und Neosalvarsan.

**Zusammenfassung:** Ein typischer Fall von Friedreichscher Krankheit bei einem 16jährigen Knaben, verursacht durch eine erworbene Syphilis und bestätigt durch positive WaR. im Blute und Liquor cerebrospinalis, durch eine intensive Albuminose und Lymphocytose im Liquor.

*Dr. Michail Michailow*

# Über Kau- und Schluckstörungen bei Encephalitis.

Von

Dr. Erwin Wexberg.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel in Wien.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 11. Juni 1921.)

Die Pathologie und Klinik der akuten, nichteitrigen Encephalitis und ihrer Folgezustände ist im Verlaufe der Epidemien der letzten Jahre außerordentlich erweitert worden. Theoretische und epidemiologische Erörterungen galten vor allem der Frage des Zusammenhanges zwischen Grippe und epidemischer Encephalitis und des Verhältnisses der einzelnen Encephalitisformen (Encephalitis lethargica, myoclonica, choreiformis usw.) zueinander. Es dürfte gerade zur Klärung der hier sich ergebenden Probleme nicht ohne Nutzen sein, den nahen symptomatologischen Beziehungen zwischen der epidemischen Encephalitis und anderen längst bekannten und zum Teil ätiologisch klareren Formen der Encephalitis nachzugehen. Einige von uns beobachtete Fälle gaben uns Veranlassung, die Kau- und Schluckstörungen bei verschiedenen Formen der Encephalitis zum Gegenstand eingehenderer Untersuchungen zu machen.

Eine genauere Darstellung verdient der folgende Fall:

J. L., 16jähriges Mädchen aus Skole, Galizien, stammt aus gesunder Familie. Als Kind überstand sie Scharlach, Keuchhusten, Darmkatarrh, 1915 Cholera. Im Juni 1920 erkrankte sie an Fleckfieber. Das Fieber dauerte 15 Tage und stieg zeitweise über 40°. Pat. war nicht vollkommen bewußtlos, delirierte, sprach und sang während der ganzen Zeit des Fiebers. Gleich nach der Entfieberung begann sie zu ächzen. Das Ächzen dauerte ein paar Tage und Nächte ununterbrochen an. Auf Fragen gab sie keine Antwort. Im Laufe der nächsten Tage entwickelte sich dann ungefähr das jetzige Zustandsbild. Pat. konnte den Kiefer nicht mehr recht bewegen, litt an starkem Speichelfluß, das Gesicht verzog sich zu der lachenden Grimasse, die jetzt noch besteht. Flüssige Speisen rannen ihr wieder aus dem Mund. Das Schlucken war erschwert. Die Zunge wurde fast unbeweglich. Beim Essen mußte Pat. den Bissen mit dem Finger gegen den Zungengrund schieben. Sie verlor die Sprache, konnte nur mit Mühe einzelne Laute von sich geben. Seit Anfang September kann Pat. die Augen nur schwer offenhalten und nur mit Hilfe der Hand öffnen. Seither blieb der Zustand stationär, nur der Speichelfluß wurde geringer. Außer den genannten Störungen bestehen keine Beschwerden. Die Beweglichkeit des Rumpfes und der Extremitäten ist ungestört. Pat. ist psychisch vollkommen geordnet, verständigt sich auf schrift-

lichem Wege. Keine Störung der Blasen- und Mastdarmtleeung. Lues wird negiert. Kein Abortus der Mutter. — Erste Menses mit 13 Jahren, seither regelmäßige Menstruation. — Status praesens vom 17. IX. 1920: Die Kranke ist mittelgroß, mittelkräftig, gut genährt. Der Schädel ist normal konfiguriert, weder druck- noch klopfempfindlich. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, rund und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei. Kein Nystagmus. Der Cornealreflex ist prompt und beiderseits gleich, die Sensibilität des Gesichts ohne Störung. — Facialis: Stirn in Falten ziehen geht gar nicht, ebensowenig Stirnrunzeln. Die Lidspalte wird meist halb geschlossen gehalten. „Augen aufreißen“ geht nicht. Der Augenschluß erfolgt prompt. Auch bei gewöhnlichem leichten Augenschluß ist eine Innervation des M. orbicularis sichtbar. Forcierter Augenschluß (Augen zukneifen) geht auch ganz gut, anscheinend links besser als rechts. Das Öffnen der geschlossenen Augen ist ohne Nachhilfe der Hand ganz unmöglich. Beim Versuch, die Augen passiv zu öffnen, macht sich der Widerstand des M. orbicularis fühlbar; es gelingt nur, den mittleren Teil des Oberlides mechanisch in die Höhe zu ziehen, während an den Augenwinkeln der Augenschluß bestehen bleibt. Auch im unteren Lid scheint der M. orbicularis kräftig kontrahiert zu sein. Das Öffnen der Augen gelingt nur der Pat. selbst mit Hilfe des folgenden Kunstgriffs: Sie setzt den kleinen Finger der linken Hand am äußeren Augenwinkel des linken Auges an und zieht den Augenwinkel und die benachbarten Teile der Lider nach oben und außen über den lateralen Rand der Orbita hinweg. Dadurch wird der untere Rand des Oberlides vom Bogen zur Sehne gespannt, so daß die Lidspalte zu leichtem Klaffen gebracht wird. Gleichzeitig öffnet sich automatisch das rechte Auge ganz, während die vollkommene Öffnung des linken erst allmählich und nicht immer ganz gelingt. Der Spasmus ist offenbar im linken Auge stärker als rechts. Aus diesem Grunde läßt sich der Kunstgriff nur vom linken Auge aus durchführen, nicht aber vom rechten. Hier gelingt es der Pat. wohl, die rechte Lidspalte zum Klaffen zu bringen, aber das linke Auge bleibt geschlossen, und sowie der Zug am rechten äußeren Augenwinkel nachläßt, fällt alsbald auch das rechte Auge wieder zu. — Sind die Augen geöffnet, so können sie kurze Zeit ohne Zuhilfenahme der Hand halb offengehalten werden, wobei sich in der oberen Gesichtshälfte eine lachende Grimasse einstellt, die der weiter unten zu besprechenden Mundstellung angepaßt ist: die Augen halb zugekniffen, das linke mehr als das rechte, ein Muskelwulst im Oberlid, der sich über den äußeren Augenwinkel in „Krähenfüßchen“ fortsetzt (siehe Abbildung). Annähernd normal kann nur das rechte Auge dann offengehalten werden, wenn Pat. das linke Auge in der oben geschilderten Art mit dem Finger passiv offenhält. Das ist ihre gewöhnliche Haltung: die linke Wange in die Hand gestützt, der kleine Finger beim äußeren Augenwinkel, der Daumen unter dem Kinn, die anderen Finger an der Schläfe. — Die ohne Hilfe der Hand offengehaltenen Augen fallen gewöhnlich ohne ersichtliche Ursache plötzlich zu, anscheinend gelegentlich eines stärkeren Lidschlages. Der normale Lidschlag ist vorhanden. — Die Nasen-



und Oberlippenmuskulatur ist vollkommen unbeweglich. — Der Mund: Wenn Pat. sich unbeobachtet glaubt, ist nur wenig Auffälliges zu bemerken. Pat. sitzt dann in der oben geschilderten stereotypen Haltung da, wobei der Daumen unter dem Kinn anscheinend die Funktion hat, den Mund vollkommen geschlossen zu halten. Die Nasolabialfalten sind wenig ausgeprägt, der Gesichtsausdruck gleichmütig, eher etwas traurig. Das Gesicht verändert sich jedoch sofort, wenn Pat. bemerkt, daß man sie ansieht; der Mund zieht sich in die Breite, die Nasolabialfalten prägen sich scharf aus, links mehr als rechts, das Gesicht nimmt den Ausdruck eines halb schalkhaften, halb verschämten Lächelns an, das um so intensiver wird, je mehr man sich mit der Pat. beschäftigt. Sie ist beim besten Willen nicht imstande, unter Beobachtung diese Grimasse zu überwinden. Aufgefordert, den Mund ganz zu schließen, hilft Pat. mit den Fingern nach, indem sie die Lippen miteinander in Kontakt zu bringen sucht. Das gelingt unvollkommen. Ohne Unterstützung der Hand öffnet sich dann der Mund langsam und unwillkürlich, bis eine schmale Dehissenz zwischen der oberen Zahnreihe und der Unterlippe sichtbar wird. In dieser Stellung verharrt dann der Mund. Mundspitzen, Pfeifen, Blasen geht nicht. Das Öffnen des Mundes auf Geheiß erfolgt langsam, unter ersichtlicher Mühe und unvollkommen. Etwas rascher und vollkommener geht es, wenn Pat. mit der Hand den Unterkiefer herabzieht. Noch rascher, anscheinend mühelos und fast im normalen Ausmaß geht es aber beim Essen, wenn Pat. z. B. in einen Apfel hineinbeißt. Ebenso verhält sie sich beim Schließen des Mundes. Die Kieferbewegung beim Essen ist ganz normal und kräftig, dabei auch rasch, im Gegensatz zum Schließen des Mundes auf Geheiß, das langsam und unvollkommen, meist mit Nachhilfe der Hand erfolgt. Seitliche Kieferbewegung und Vorschieben des Kiefers geht auf Geheiß gar nicht, obwohl die Mahlbewegungen beim Kauen ohne jede Störung erfolgen. Beim Gähnen geht der Mund weit auf und rasch wieder zu. — Die Zunge: Sie wird ganz langsam und unvollkommen vorgestreckt, zeigt keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen. Pat. vermag die Zunge nur vor- und zurückzuschieben, sie ein wenig dellenförmig zu höhlen und die Zungenspitze an die oberen Zahnreihe zu bringen, all das sehr langsam. Alle anderen Zungenbewegungen — insbesondere die Seitwärtsbewegung — fehlen ganz. Beim Essen sind die Kieferbewegungen, wie oben erwähnt, normal, dagegen ist die Formung des Bissens und seine Rückwärtsbeförderung schwer gestört, so daß Pat. den Bissen mit dem Finger nach dem Zungengrund schieben muß. Dabei fallen ihr infolge des mangelhaften Lippenschlusses öfters Teile des Bissens aus dem Mund. — Beim Trinken setzt Pat. das Glas an die Lippen, preßt die Unterlippe mit der Hand an den Rand des Glases an, um ein Danebenrinnen zu verhüten und neigt dann langsam den Kopf nach hinten, so daß die Flüssigkeit in den Rachen rinnt. Der Schluckakt verläuft derzeit vollkommen normal, Pat. verschluckt sich nicht. — Sprache: Die Phonation ist mühsam, ausgesprochen nasal. Vokale werden mit einem hörbaren h eingeleitet. Pat. verfügt über zwei einigermaßen differente Vokale: ein nasales a, das sie auch für o und u hervorbringt, und ein nasales i, das auch für e verwendet wird. Die einzigen Konsonanten, die Pat., wenn auch sehr undeutlich, hervorbringt, sind j, l, s, sch. Die mit Hilfe dieser Laute gebildeten Worte werden silbenweise, maximal skandierend, mühsam hervorgepreßt und sind meist kaum verständlich. — Zwangslachen: Auf geringfügige Anlässe, aber scheinbar nie ganz ohne Anlaß, beginnt Pat. heftig zu lachen, wobei sie einen lauten, quietschenden Ton ausstößt, dabei heftig inspirierend. Ein richtiges Gelächter mit stoßweiser Phonation (ha-ha-ha) bringt Pat. nicht zustande. Auf Befehl vermag sie überhaupt nicht zu lachen. — Es besteht mäßiger Speichelfluß. — Sehr lebhafter Masseterenreflex, sehr lebhafter

**Rachen- und Gaumenreflex.** — Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack sind ohne Störung.

Der Rumpf und die Extremitäten sind durchaus normal beweglich, zeigen keine Spasmen, keinen Tremor, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung. Alle Haut- und Sehnenreflexe sind mäßig lebhaft und seitengleich. Kein Babinski, kein Romberg. Die inneren Organe zeigen normale Verhältnisse. Im Urin sind keine pathologischen Bestandteile nachweisbar. Elektrische Untersuchung der Gesichts- und Zungenmuskulatur ergibt normalen Befund. — Laryngoskopische Untersuchung (Klinik Hajek): Es besteht eine starke Einschränkung der Stimmbandfunktion im Sinne der Adduction. Auch die Abduction ist wesentlich herabgesetzt, indessen scheint die Adductionshemmung beträchtlich stärker zu sein.

Lumbalpunktion ergibt klaren, farblosen Liquor, 110 mm Druck, negativen Queckenstedt, weder Eiweiß- noch Globulinvermehrung (Pandy, Nissl, Nonne-Appelt),  $\frac{2}{3}$  Zellen im Kibikzentimeter, negative Goldsolreaktion. Wassermann in Serum und Liquor negativ.

Pat. stand vom 17. IX. bis 5. XII 1920 in unserer Beobachtung. In dieser Zeit traten leichte Veränderungen zum Besseren ein. Der Blepharospasmus ließ zunächst zeitweise, dann auf immer längere Zeit nach, schließlich konnten die Augen meist ohne die Hilfe der Hand offengehalten werden. Das Essen ging besser als früher. Pat. konnte ohne Finger den Bissen rückwärts befördern, sie mußte nur mehr für einzelne Speisereste, die herauszufallen drohten, die Hand zu Hilfe nehmen. Die Sprache wurde etwas lauter. Die charakteristische Haltung mit der linken Hand an der Wange wurde schließlich auch dann eingenommen, wenn sie nicht notwendig war, sie war zu einer Art Tic geworden.

Der Fall ist sowohl ätiologisch als auch symptomatologisch ganz ungewöhnlich. Im unmittelbaren Anschluß an eine Fleckfiebererkrankung, aber nach der Entfieberung, entwickelten sich innerhalb einiger Tage Ausfalls- und Reizerscheinungen im Bereiche des motorischen V., des VII., X. und XII. Hirnnerven beiderseits: Blepharospasmus, Spasmus und Unmöglichkeit willkürlicher Bewegungen in der sonstigen Facialis- und Zungenmuskulatur, Hemmung der Kiefer- und Zungenbewegung, Hemmung der Stimmbandbewegung, daneben anscheinend anfängliche Störung des Schluckaktes, schließlich Speichelfluß und Zwangslachen. Bemerkenswert ist, daß die automatischen Bewegungen der Augenlider, des Kiefers und vielleicht auch der Zunge wesentlich besser gehen als die Willkürbewegungen; daß ferner Rachen- und Gaumenreflex vollkommen normal ablaufen; daß schließlich der Spasmus der Gesichtsmuskulatur, der die stereotype lachende Grimasse bedingt, erst bei Beobachtung, dann aber zwangsartig und unüberwindlich auftritt. Schließlich sei auf das Fehlen sensibler und trophischer Ausfallserscheinungen und auf die Abwesenheit von Lähmungserscheinungen an den Extremitäten hingewiesen.

Über cerebrale Ausfallserscheinungen und im besonderen über Bulbärsymptome bei Flecktyphus existiert eine sehr spärliche Literatur. Chiari sah Atemstörungen, Schluckstörungen, verwaschene Sprache, Zittern und unkoordinierte Bewegungen der Mundmuskulatur, Erschwerung oder Unmöglichkeit des Vorstreckens der Zunge. Nach ihm handelt

es sich um spezifische Herde in den betreffenden (bulbären) Gehirnpartien. Keller beobachtete in 20% der Fälle von Fleckfieber (5 unter 25 Fällen) ausgeprägte bulbäre Erscheinungen: nasale Sprache, Schluckbeschwerden, Parese des weichen Gaumens, Ptosis, heisere Stimme. Die Erscheinungen traten am 4. bis 5. Krankheitstage auf, dauerten 10—12 Tage, zogen sich bis in die Rekonvaleszenz hinein und heilten ohne Folgezustände. Der Autor hält die Erscheinungen für pseudobulbär. Munk sah Mutismus, Trismus und Schlingbeschwerden, Brauer bulbäre Sprachstörungen, Jarisch Schluckbeschwerden, Unfähigkeit die Zunge vorzustrecken, fibrilläres Zittern der Zunge, Sprachstörungen von ataktischem Charakter, Artikulationsstörungen, die später in Mutismus übergehen. Forsten berichtet über choreatische Störungen, schlechtes Schlucken und Sprechen bei einem 5jährigen, an Fleckfieber erkrankten Kinde, das nach 14 Tagen starb. Ferner liegen Beobachtungen von Morawetz und Pfeiffer über Hemiplegie bei Flecktyphus vor. Von besonderem Interesse für die hier zu besprechenden Fragen ist eine Beobachtung von Moszeik über Encephalitis epidemica nach Fleckfieber. Der Fall zeigte schwere Sprachstörung, Schluckstörung, rechtsseitige Facialislähmung, rechtsseitige Hemiplegie und Schlafsucht. Die bulbären Erscheinungen bildeten sich rasch zurück, nach ihnen die Schlafsucht; die Hemiplegie besserte sich allmählich. Wir möchten diesen Fall trotz der bestehenden Schlafsucht unbedingt unter die Fälle von Fleckfieberencephalitis einreihen und glauben nicht, daß irgendeine Beziehung zur Encephalitis epidemica besteht, von der Lokalisation abgesehen, die offenbar in diesem Falle zum Teil der für epidemische Encephalitis typischen Lokalisation entspricht. Dagegen sind die histologischen Veränderungen bei Fleckfieber von denen bei Encephalitis epidemica wohl deutlich unterschieden. Es handelt sich beim Fleckfieber um zahlreiche kleine Herdchen (Fränkelsche Knötchen), die den Gefäßveränderungen der Haut, also dem Exanthem, im Prinzip analog sind: degenerative und desquamative Erscheinungen an den Gefäßendothelien, Proliferation der adventitiellen Zellen, Wucherung der Glia (Spielmeyers Gliarasen), weiter exsudative Vorgänge mit lymphocytärer Einwanderung, encephalitische Herde, kleine malacische Herde im Bereiche thrombotisch veränderter Gefäßchen, Degeneration der Ganglienzellen. Die Herdchen zeigen zuweilen Tendenz zu petechialer Umwandlung, wobei sie sich infolge hämorrhagischer Infiltration der umgebenden Gewebsteile vergrößern (Ceelen, Jarisch, Spielmeyer, Pfeiffer). Sie sind vorwiegend in der Großhirnrinde und im Hirnstamm, sehr häufig in den Hirnnervenkernen, besonders im Hypoglossuskern lokalisiert, aber auch in den Kernen des V., VII. und IX. Hirnnerven sowie in der Olive (Jarisch). Nach Ceelen ist als Prädilektionssitz der Boden des 4. Ventrikels und

überhaupt die Medulla oblongata zu betrachten. Was die weitere Entwicklung der Herdchen anlangt, so bilden sie sich nach Ceelen zu kleinen glösen Narben zurück, die in der Regel keine Symptome machen. Denn über schwerere Residuärererscheinungen von längerer Dauer nach Flecktyphus war bisher nichts bekannt. Nur ein erst kürzlich von Stransky publizierter Fall mit linksseitiger Facialisparesie, Schluckstörungen, Kehlkopflähmung, rechtsseitiger Beinlähmung, leichter Ataxie der rechten Hand und Blasenstörungen zeigte noch ein Jahr nach der Fleckfiebererkrankung deutliche Reste des Krankheitsbildes, das sehr an den oben dargestellten Fall Moszeiks erinnert. In unserem Falle traten die cerebralen Herderscheinungen erst mit der Entfieberung auf und blieben bisher durch Monate bestehen. Das weist darauf hin, daß es sich auch anatomisch um eine viel schwerere Veränderung handeln dürfte, als in den bisher bekannten Befunden. Vor allem müssen es wesentlich größere Herde sein, die imstande sind, solch dauernde Symptome zu erzeugen. Denn daß die obenerwähnten kleinen Glianarben keine wesentlichen Residuärererscheinungen machen, ist bekannt. Nach Ceelen kommt für die Schwere der Folgeerscheinungen hauptsächlich die Zahl der Herdchen, ihre Tendenz zu petechialer Umwandlung und damit zur Vergrößerung der Herde infolge hämorrhagischer Infiltration der anstoßenden Gewebsteile und schließlich ihr Sitz in Betracht. Auch für unseren Fall scheint uns die Annahme naheliegend, daß spezifische Herdchen, die in der Fieberperiode schon bestanden und keine deutlichen Symptome machten, zur Zeit der Entfieberung etwa durch Hämorrhagien vergrößert und teilweise zur Konfluenz gebracht wurden. Die Annahme einer rein vasculären Genese, etwa multipler Blutungen oder Erweichungen, wäre an sich nicht abzulehnen. Doch spricht die Symptomatologie des Falles, die den beim Flecktyphus öfters beobachteten Ausfallserscheinungen bulbärer oder pseudobulbärer Natur zum großen Teil analog ist, dafür, daß in unserem Fall dieselbe Prädilektion wirksam war und daher vermutlich auch der gleiche encephalitische Prozeß den Beginn der durch Apoplexien erweiterten und verstärkten Veränderungen darstellte.

Was nun die Lokalisation anbelangt, so ist eine bulbäre oder rein bulbäre Natur der Störungen durch nichts zu erweisen. Es fehlt jede Spur von Atrophien, trotz schwerster Funktionsstörung. Positiv zugunsten einer pseudobulbären Lokalisation spricht hingegen das starke Vorwiegen der Reizerscheinungen tonisch-spastischer Natur und vor allem die für Pseudobulbärparalyse geradezu charakteristische Verschiedenheit zwischen dem bewußtwillkürlichen und dem automatisch-reflektorischen Bewegungsablauf: die Kranke kann den Blepharospasmus willkürlich nur durch einen Kunstgriff überwinden, verfügt aber über normalen Lidschlag. Sie bewegt den Kiefer willkürlich ganz un-



vollkommen und mühsam, vermag jedoch ganz normal zu kauen. Dasselbe gilt von der Zungenbewegung, die beim Essen jedenfalls viel besser sein muß als bei der Ausführung der entsprechenden Willkürbewegungen. Schließlich sind prompte Gaumen- und Rachenreflexe zu erzielen, obwohl die stark nasale Phonation eine Motilitätseinschränkung des weichen Gaumens annehmen läßt. Krampfstörungen im Facialisgebiet kommen nach Redlich bei Ponsstumoren vor. Solch schwere Spasmen wie in unserem Falle scheinen allerdings kaum je beobachtet worden zu sein. Etwas besser bekannt, aber doch selten ist die Störung in der Formung und Rückwärtsbeförderung des Bissens, die die Pat. zwingt, die Speisen mit den Fingern gegen den Zungengrund zu schieben. Das kommt anscheinend fast nur bei der infantilen Pseudobulbärparalyse vor, die in ihrer reinen Form nur in wenigen Fällen bekannt ist. Peritz (zit. nach Gans) kannte 1902 nur drei reine Fälle; einen Fall beschreibt Gans, drei weitere Fickler. Auch wir konnten einen Fall untersuchen, wenn auch nicht näher beobachten. Sowohl dieser als auch die Fälle von Gans und Fickler zeigten beim Essen das geschilderte Verhalten. Fickler führt es einerseits auf die Schwäche der vom Facialis innervierten Mm. buccinatorii, andererseits auf die Zungenparese zurück. Durch den erstgenannten Defekt sammeln sich Speisereste in den Backentaschen, durch die Zungenparese ist die Rückwärtsbeförderung des geformten Bissens erschwert. Wir hatten den Eindruck, daß auch die Parese des M. orbicularis oris, die den mangelhaften Mundschluß verursacht, insofern eine Rolle spielt, als ohne die Zuhilfenahme der Finger einzelne Speisepartikel immer wieder aus dem Munde zu fallen drohen. Dazu kommt ferner der Ausfall der Hebung des Zungenbeins (Trigeminus), wodurch der Zungenrücken an den Gaumen gepreßt werden soll. Auch bei der infantilen Pseudobulbärparalyse sind die bewußtwillkürlichen Bewegungen viel schwerer beeinträchtigt als die mimischen und automatischen. Die Reflexbewegungen sind in einem Teil der Fälle intakt, so wie bei unserer Patientin, in andern jedoch (Fickler) mehr oder weniger schwer gestört. Vielleicht ist hier, ähnlich wie es Oppenheim und Siemerling in Fällen von Pseudobulbärparalyse bei Erwachsenen fanden, eine cerebrobulbäre Form der Erkrankung anzunehmen, eine Kombination von supranucleären mit bulbären Herden. Auch in unserem Falle läßt sich, obwohl die reflektorischen Funktionen intakt sind, eine Mitbeteiligung des bulbären Kerngebiets, das ja einen Prädilektionssitz der Fleckfieberherde darstellt, nicht ausschließen, wenn auch nichts positiv für sie spricht. Leichte Veränderungen im Kerngebiet sind ja auch ohne fibrilläres Zucken und Atrophien in den befallenen Muskeln möglich. Auch der Speichelfluß ist ein Symptom, das sowohl bei bulbären wie bei supranucleären Affektionen vorkommt. Seine Genese ist ziemlich dunkel. Einerseits kann Lähmung der Musku-

latur der Mundhöhle an sich schon zu Salivation führen. Andererseits liegt die Annahme einer Alteration der von Kohnstamm beschriebenen Nuclei salivatorii in der Medulla oblongata oder ihrer noch unbekannten zentralen Verbindungen nahe. Vielleicht werden Untersuchungen der chemischen und physikalischen Eigenschaften des Speichels im einzelnen Falle, wie wir es in einem später zu besprechenden Fall durchführten, einmal genauere Differenzierung ermöglichen. Sicher ist das Symptom zur Differentialdiagnose zwischen supranucleärer und bulbärer Lähmung kaum zu verwerten. Hier sei noch darauf hingewiesen, daß starke Salivation auch im amyostatischen Symptomenkomplex (Linsenkerndegeneration, Pseudosklerose, Paralysis agitans) eine Rolle spielt. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Nach all dem können wir als die anatomische Basis des eigenartigen Krankheitsbildes multiple Herde im Bereiche des supranucleären Neurons der motorischen Hirnnerven, möglicherweise in der Brücke und M. oblongata annehmen. Es dürfte sich um durch Konfluenz entstandene größere Herde handeln, die durch Blutungen in das umgebende Gewebe und darauffolgende Narbenbildung zu den ausgedehnten Residuärscheinungen geführt haben.

Der geschilderte Fall gab uns Veranlassung, auf Kau- und Schluckstörungen bei encephalitischen Prozessen anderer Ätiologie zu achten. Da kam vor allem die epidemische Encephalitis in Betracht, bei der Störungen der genannten Art vielfach beschrieben wurden. Schon bei den ersten Fällen Economos aus dem Jahre 1917 finden sich Schluckstörungen mehrfach erwähnt (Fall 1, 3, 10, 12). In Fall 1 steht das Gaumensegel links tiefer als rechts. In Fall 10 regurgitieren Flüssigkeiten durch die Nase. Von besonderem Interesse sind die Störungen im Fall 12: die Zunge kann nur mühsam über die Zahnreihe geschoben werden; keine Atrophie, kein fibrilläres Zucken. Das Gaumensegel wird beim Phonieren kaum etwas bewegt. Pat. verschluckt sich öfters. Es besteht Unmöglichkeit, Lippen und Zunge richtig zu bewegen. Die reflektorischen Bewegungen sind aber erhalten. Der Fall zeigt unverkennbare Ähnlichkeit mit unserer obengeschilderten Encephalitis nach Flecktyphus. Ganz richtig nimmt auch Economos hier eine supranucleäre Lähmung an. Die pathologische Anatomie der Encephalitis lethargica läßt die Möglichkeit supranucleärer Läsionen ohne weiteres zu. Nach Economos ist insbesondere in der Brücke neben der grauen auch die weiße Substanz in Mitleidenschaft gezogen.

Ehe wir unser eigenes Material und das der Autoren auf Kau- und Schluckstörungen untersuchen, sei die Physiologie des Kau- und Schluckaktes kurz rekapituliert. Wir können dabei folgende Teilakte unterscheiden:

1. Das Öffnen des Mundes. Es erfolgt durch die vom Trigeminus und Facialis innervierten Mm. digastricus, mylo- und geniiohyoideus.

2. Das Kauen. Es ist die Funktion der vom Trigeminus innervierten *Mm. masseter, temporalis* und *pterygoidei*.

3. Die Formung des Bissens. Sie erfolgt durch die Zunge (XII.) unter Mitwirkung der vom *Facialis* innervierten Wangen- und Lippenmuskulatur; die gleichzeitige Einspeichelung erfolgt durch die Speicheldrüsen, die ihre parasympathischen Fasern auf dem Wege der *Chorda tympani* und der *Nn. facialis* und *glossopharyngeus*, die sympathischen durch die Gefäßgeflechte erhalten.

4. Die Rückwärtsbeförderung des Bissens durch die Zunge (XII. und V.). Vorbedingung der ungestörten Rückwärtsbeförderung ist die Intaktheit der vom *Facialis* innervierten *Buccinatorii*, die dafür sorgen, daß nichts von dem Bissen in den Backen zurückbleibt, und des *M. orbicularis oris*, der — zumal bei flüssiger und halbflüssiger Nahrung — dafür sorgt, daß nichts aus dem Munde herauffließt.

5. Das Schlucken. Es wird in seinem der Willkür (relativ) unterworfenen Teil durch die vom *Glossopharyngeus* innervierten Schlundmuskeln, in seinem automatischreflektorischen Anteil durch die vom *Vagus* versorgte Oesophagusmuskulatur besorgt. Der zum ungestörten Schluckakt erforderliche Abschluß zwischen *Pharynx* und Nasenrachenraum wird durch das Gaumensegel (X. und V.), der Abschluß des Kehlkopfes durch den *Vagus* besorgt.

Der Prozeß der Nahrungsaufnahme obliegt also dem V., VII., IX., X. und XII. Hirnnerven. Die corticalen Zentren der in Betracht kommenden Muskeln liegen im *Operculum*, im Fuß der vorderen Zentralwindung und im angrenzenden Teil der 3. Stirnwindung. Die Fasern verlaufen von hier durch den Stabkranz — jene vom *Hypoglossuszentrum* vielleicht durch den Linsenkern — in die innere Kapsel, wo sie die Gegend des Kapselknies einnehmen. Im Hirnschenkelfuß liegen sie wahrscheinlich medial von den Fasern für die Extremitäten. Über den Verlauf der corticobulbären Fasern in der Brücke bestehen verschiedene Meinungen, deren Diskussion für unsere klinischen Fragen belanglos ist. Sicher ist, daß die Fasern kurz oberhalb der betreffenden Kerne größtenteils die Seite kreuzen und so zu ihren kontralateralen Kerngebieten gelangen.

Neben dieser, der Pyramidenbahn für die Extremitäten homologen Bahn bestehen noch unklare, aber jedenfalls vorhandene Verbindungen mit den zentralen Ganglien, die vielleicht der extrapyramidalen Leitungsbahn für die Extremitäten analog sind. Die Vogtsche Annahme von dem Vorhandensein eines Hemmungszentrums für die Kau- und Schluckbewegungen im *Nucleus caudatus* und im *Putamen*, dessen Zerstörung eine spastisch-athetotische Form der Pseudobulbärparalyse bewirke, scheint durch Wilsons Beobachtungen bei der Lenticulardegeneration gestützt. Andererseits ist freilich, wie Oppenheim hervorhebt, das Entstehen von Pseudobulbäreerscheinungen bei Linsenkernaffektionen auch durch Läsion benachbarter Faserzüge oder zentripetaler Reflexbahnen des Linsenkernareales erklärbar. Sicher ist, daß die Erscheinungen der Glossopharyngolabialparalyse an sich die gleichen sind, ob es sich nun um doppelseitige Linsenkernerkrankung oder etwa um einen pontinen Herd handelt. Erst aus den Begleiterscheinungen des Symptomenbildes werden sich meist Schlüsse auf die Lokalisation der Störungen ziehen lassen.

Die Frage nach der Lokalisation des automatischen Kau- und Schluckaktes kann noch nicht als geklärt gelten. Der reflektorische Akt der Nahrungsaufnahme beim Säugling, das Säugen und Schlucken, läuft im wesentlichen als medullärer Reflex ab, was aus Beobachtungen an decerebrierten Tieren und Anencephalen hervorgeht. Die später erlernten Funktionen des Kauens und willkürlichen Schluck-

kens dagegen sind nicht mehr reflektorischer, sondern primär automatischer Natur und als solche nicht nur von den Reflexen, sondern auch von den sekundären Automatismen — den anfangs bewußtwillkürlichen, durch Übung automatisierten Leistungen des Erwachsenen und älteren Kindes — zu unterscheiden. Während die sekundären Automatismen an die intakte Funktion des zugeordneten Rindenfeldes gebunden bleiben, ist dies bei den primär automatischen Funktionen des Kauens und Schluckens nicht der Fall; sie sind trotz beiderseitiger Zerstörung der corticalen Zentren noch möglich. Andererseits sind aber doch einzelne Fälle bekannt, wo reine Rindenläsionen zu Störungen des Kauens und Schluckens führten (Oppenheim, Liepmann, Comte) und die mehrfach erwähnte Disproportion zwischen der schwer gestörten bewußten Willkürbewegung und dem minder gestörten Automatismus ist doch immer nur eine relative. Jakob denkt hier an eine Teilung der Funktionen, indem er die pseudobulbäre Schluck- und Kaustörung als paretisch-ataktisch auffaßt und die Parese auf den Cortex, die Ataxie auf die cerebrocerebellaren Verbindungen bezieht, in die als höheres Reflexzentrum der Thalamus eingeschaltet sei. Diese Erklärung bringt jedoch die obenerwähnte gesetzmäßige Disproportion unserem Verständnis nicht näher. Vielmehr wird die Annahme eines subcorticalen Zentrums für die Automatismen kaum zu umgehen sein. Die bisher bekannten Tatsachen vereinbaren sich am besten mit folgender Auffassung: die Aufhebung der bewußtwillkürlichen Beweglichkeit bei bilateraler corticaler Läsion setzt sich aus zwei Komponenten zusammen; einer mäßigen Parese und einer hochgradigen Enthemmung der bulbären Zentren, als deren Folge Spasmen im oralen Muskelkomplex auftreten. Die Funktion der zu supponierenden subcorticalen Zentren, die als Nebenschluß den bulbären Kernen übergeordnet sind, besteht in der Auslösung der automatischen Bewegungssukzession bei gleichzeitiger Hemmung der bulbären spastischen Reflexe, so daß eine durch bilaterale corticale Läsion bewirkte Enthemmung bei automatischer Innervation nicht in die Erscheinung treten kann, sofern die automatischen Zentren und ihre zentrifugalen Leitungsbahnen intakt sind. Während demnach die hemmende Funktion der Hirnrinde dort, wo automatische Bewegungsfolgen in Betracht kommen, von den subcorticalen Zentren übernommen wird, ist die motorische Funktion der Hirnrinde unersetzlich. Die corticale Parese vermag demnach auch eine Störung der automatischen Bewegungsfolgen zu bewirken, die nur deshalb viel geringfügiger sein wird als die der bewußtwillkürlichen Bewegung, weil auch das subcorticale Zentrum die reflektorischen Spasmen aufzuheben vermag. Daß der umgekehrte Fall — schwere Störung der automatischen Bewegung bei relativ ungestörter willkürlicher Innervation — fast niemals vorkommt (ein Fall dieser Art ist der weiter

unten erwähnte Fall O. Fischers), ist am besten durch die Annahme zu erklären, daß auch bei vollkommener Zerstörung der subcorticalen Zentren die corticalen Zentren vikariierend den Bewegungsablauf garantieren, da sie auf jeden Fall über die erforderlichen Einzelbewegungen verfügen, die die Bewegungssukzession zusammensetzen. So werden bei den üblichen multiplen Herden schlimmstenfalls bewußtwillkürliche und automatische Bewegungen gleich schwer gestört sein, gewöhnlich die automatischen relativ wenig, fast niemals aber schwerer betroffen als die bewußtwillkürlichen. Diese Verhältnisse machen es verständlich, warum die Lokalisation der anzunehmenden subcorticalen Zentren und ihrer Verbindungen nicht sicher feststellbar ist. Sie wäre es nur dann, wenn isolierte Aufhebung der automatischen Bewegungsfolgen mit den zugehörigen anatomischen Befunden öfters beobachtet würde, was eben durch die vikariierende Funktion der Hirnrinde verhindert wird. Nach dem vorliegenden Material kommt für die Lokalisation der subcorticalen Zentren vor allem der Thalamus und das Corpus striatum in Betracht. Jakob vermutet es im Thalamus, C. Vogt im Caput nuclei caudati.

Wir können grundsätzlich dreierlei mögliche Lokalisationen für die Kau- und Schluckstörungen bei verschiedenen Formen von Encephalitis unterscheiden:

1. Bulbäre Lokalisation, charakterisiert durch fibrilläres Zucken, Atrophien und elektrische Erregbarkeitsveränderungen in den für bewußtwillkürliche, automatische und reflektorische Impulse gleich schwer gelähmten Muskeln.

2. Supranucleäre (d. h. bilateral im Pons, in den Pedunculi, der Corona radiata oder im Cortex gelegene) Lokalisation, gekennzeichnet durch die typisch pseudobulbäre Form der Lähmung (bewußtwillkürliche Innervation schwerer betroffen als die reflektorisch-automatische und mimische), häufig verbunden mit spastisch-paretischen Erscheinungen seitens der Extremitäten.

3. Striäre Lokalisation: die unter 2. gekennzeichnete Pseudobulbärparalyse verbindet sich mit Bewegungsstörungen der Extremitäten von extrapyramidalem (amyostatischem) Charakter. Gleichzeitige pyramidale Störungen kommen vor, sind jedoch meist geringeren Grades. Die striäre Form der Pseudobulbärparalyse ist wahrscheinlich auf die Zerstörung der in unmittelbarer Nachbarschaft verlaufenden corticobulbären Verbindungen zurückzuführen (s. Jakob) und deshalb von der gewöhnlichen supranucleären Form nicht prinzipiell zu trennen. Ob im einzelnen Fall die Störung des automatischen Kau- und Schluckaktes auf die corticale Parese oder auf ein etwaiges Betroffensein des subcorticalen Zentrums zu beziehen ist, läßt sich nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht unterscheiden. Die Läsion kann in diesen Fällen

entweder im Corpus striatum oder in seinen zentrifugalen Bahnen lokalisiert sein.

Alle drei Lokalisationen finden sich bei encephalitischen Prozessen. Insbesondere sind es die Encephalitisepidemien der letzten Jahre, die diesbezüglich reiches Material gebracht haben. Leider liegt in den meisten Fällen eine genaue Analyse der jeweiligen Kau- und Schluckstörungen nicht vor, so daß zwischen bulbären und pseudobulbären Erscheinungen meist nicht unterschieden werden kann.

Halten wir uns an den oben dargestellten physiologischen Gang der Nahrungsaufnahme, so können wir im einzelnen, um nur einen Teil der zahlreichen publizierten Fälle zu nennen, auf folgende Beobachtungen hinweisen:

1. Parese der Mundöffner bei Encephalitis epidemica beobachteten Schaeppi, Nonne, Cohn, Siemerling, Naef; Trismus: Pace, Hilgermann, Lauren und Shaw, Groebbels, Reich. Das Symptom der Kiefersperre — Trismus — ist wohl in den meisten Fällen — wie in unserem oben geschilderten Fall von Encephalitis nach Flecktyphus — als supranucleäres Reizsymptom aufzufassen.

2. Kaustörung: Dreyfus, Schaeppi, Adler, Nonne, Hala.

3. und 4. Parese der Zungenmuskulatur: Tobler, Schmidt, Adler, Nonne, Forster, Sapatini, Pierfrancesco, Hala und Smith, Economo. Die Salivation ist eine der häufigsten Begleiterscheinungen bulbärer Störungen bei Encephalitis und wird fast in allen Fällen erwähnt.

5. Schluckstörung beobachteten Economo, Reich, Strümpell, Nonne, Cohn und Lauber, Forster, Pilez, Alexander und Allen, Fornara, Boveri, Forsten, Hilgermann, Lauren und Shaw, Quensel, Dreyfus, Moritz, Leschke; Schlucklähmung: Maier, Tobler, Siemerling; Gaumensegelparese: Tobler, Högler, Sapatini, Economo, Quensel, Leschke.

Ganz allgemein als Dysphagie werden die vorhandenen Störungen in Fällen von Alexander und Allen, Forster, Sapatini und Cavina bezeichnet.

Von den genannten Beobachtungen können nur einzelne als sicher bulbär ausgesondert werden. So Fälle von Högler, Economo, Sapatini mit einseitiger Gaumensegelparese, ein Fall von Nonne mit dem Bilde der Landry'schen Paralyse. Als sicher pseudobulbär erscheint unter anderen der oben erwähnte Fall von Economo. Durchaus atypisch ist der Fall von Fischer mit isoliertem Ausfall der Mimik, Phonation, Artikulation, Mastikation und Deglutition bei erhaltener willkürlicher Innervation des oralen Muskelkomplexes. Hier liegt annähernd das Negativ der typischen Pseudobulbärparalyse vor, bei der gerade die bewußtwillkürlichen Bewegungen schwerer gestört sind als die reflektorisch-automatischen. Fischer nimmt die Lokalisation auf der Strecke zwischen Thalamus und Medulla oblongata an, eine Leitungsbahn, die ja gewiß bei vielen Fällen von Pseudobulbärparalyse mitbetroffen, aber selten so isoliert betroffen ist wie in diesem Fall und einem ähnlichen von Oppenheim, auf den sich Fischer bezieht.

Relativ häufig ist unter den Fällen von Kau- und Schluckstörungen die dritte obenangeführte Form vertreten: Pseudobulbärparalyse in Verbindung mit motorischen Störungen der Extremitäten von extrapyramidalem Typus. So Fall 14 von Adler: allgemeiner hochgradiger Rigor; der Mund kann nur wenig geöffnet, die Zunge nur gering hervorgestreckt werden. Pat. kann nichts Festes kauen, muß mit breiigen Speisen gefüttert werden. Ähnlich sind die Fälle 3 und 4 von Nonne, nur daß hier auch Schluckstörungen vorliegen.

Wir beobachteten vier hierhergehörige Fälle:

Fall 1. J. H., 43 Jahre, Tischlergehilfe, litt seit seinem 18. Lebensjahr oft an Kopfschmerzen, war sonst immer gesund. Er erkrankte im Februar 1920 unter Doppeltsehen, Delirien, Schlafsucht, Zuckungen in den unteren Bauchpartien, Schmerzen und Gefühllosigkeit im Kopf und in den Händen. Der Zustand dauerte 3—4 Wochen; nach 9 Wochen war er arbeitsfähig und gesund. Ende Oktober erkrankte er neuerlich unter Schlaflosigkeit bei gleichzeitiger Schläfrigkeit bei Tag, daneben entwickelte sich Ungelenkigkeit am ganzen Körper und gebeugte, starre Haltung, Gefühllosigkeit am Kopf und in den Händen. Er hatte das Gefühl, als ob ihm etwas auf dem Hinterhaupt läge. Beim Schlucken härterer Bissen (Brot) bleiben ihm Brocken im Schlund liegen und der Bissen geht schwer hinunter. Das Schlucken von Flüssigkeiten erfolgt ungestört. Es besteht ständige profuse Salivation. — Lues negiert, mäßiger Potus in früheren Jahren zugegeben. — Status praesens vom 24. XII. 1920: Klein, kräftig gebaut, mäßig ernährt. Die Gesichtshaut erscheint gespannt und fettig glänzend, wie eingesalbt. Beide Pupillen sind leicht entrundet, die rechte eine Spur weiter als die linke. Die Lichtreaktion erfolgt rechts viel besser als links, die Konvergenzreaktion beiderseits prompt. — Der Mund kann nur bis zu einer Zahnreihendistanz von  $2\frac{1}{2}$  cm geöffnet werden. Die Zunge ist nach allen Richtungen nur in geringen Exkursionen beweglich und zeigt starkes Wogen, jedoch kein fibrilläres Zittern. Gaumen- und Rachenreflex sind sehr lebhaft, ebenso der Masseterenreflex. Es besteht starker Speichelfluß. Wenn man dem Pat. etwas in den Mund steckt, zieht er ihn ringförmig zusammen. Beim Essen bleiben die Speisen zum Teil in den seitlichen und vorderen Mundpartien liegen, der Pat. kann sie nicht nach hinten befördern. Der Schluckakt verläuft sehr langsam, ist aber nicht grob gestört. — Es besteht maskenartiger Gesichtsausdruck. — Die Extremitäten werden ständig in leichter Beugung gehalten. Bei passiven Bewegungen macht sich starker Rigor bemerkbar. Die Spannung ist in Beugern und Streckern gleich stark und nimmt bei fortgesetzten passiven Bewegungen in den oberen Extremitäten eher etwas ab, in den unteren eher zu. Aktiv erfolgen alle Bewegungen ungemein langsam. Die Haltung ist steif, es besteht hochgradige Bewegungsarmut, deutliche Retropulsion, Andeutung von Propulsion. Keine myotonischen Erscheinungen. Steigerung der mechanischen Muskeleirregbarkeit mit idiomuskulärer Wulstbildung. — Haut- und Sehnenreflexe sind mäßig lebhaft und seitengleich. Links besteht vielleicht eine Andeutung von Babinski. Herz und Lunge sind ohne pathologischen Befund. Blutdruck 135 RR. Die Leber reicht drei Querfinger breit unter den Rippenbogen und ist von ziemlich derber Konsistenz. Harn: Albumen schwach +, Saccharum 0. Urobilin und Urobilinogen sind weder im Harn noch im Serum nachweisbar. Wassermann im Serum negativ. — Chemische Untersuchung des Speichels (im Universitätsinstitut für medizinische Chemie) ergibt die dem dickflüssigen Sympathicusspeichel entsprechende Zusammensetzung.

Der Fall kann als Typus gelten: Parkinsonismus, Speichelfluß, Seborrhöe der Gesichtshaut (s. T. Cohn und andere) in Verbindung mit Störungen der Mund- und Zungenbewegung und des Schluckaktes. Mit Rücksicht auf die geringe willkürliche Beweglichkeit der Zunge muß es wundernehmen, daß die Rückwärtsbeförderung des Bissens überhaupt gelingt. Rachen- und Gaumenreflex sind sehr lebhaft. Auch hier, wie in dem oben geschilderten Fall von Pseudobulbärparalyse nach Flecktyphus ist also die Reflexerregbarkeit und anscheinend auch die automatische Beweglichkeit der Mund- und Schlundmuskulatur besser erhalten als die willkürliche Motilität. — Von Interesse erscheint die Tatsache, daß die Salivation in diesem Fall, wie vermutlich auch in anderen analogen Fällen, auf einer Hypersekretion des Sympathicusspeichels beruht. Es handelt sich also nicht um die sog. paralytische Speichelsekretion, bei der ausgesprochen dünnflüssiges Sekret abgesondert wird. Vielmehr kann der Speichelfluß hier nur durch einen Reizzustand in den cerebralen Sympathicuszentren (Karplus - Kreidlsches Zentrum?) oder durch Enthemmung des bulbären Zentrums erklärt werden.

**Fall 2.** J. H., 33 Jahre, Kaminfeger, war früher stets gesund. Er erkrankte im Januar 1920 unter leichtem Fieber, Schmerzen im ganzen Körper, Schlafsucht, Doppelsehen, Zuckungen am Rumpf und an den Extremitäten. Durch 8 Tage bestand Bewußtlosigkeit; der ganze Zustand dauerte etwa 2 Monate, dann entwickelte sich das jetzige Symptomenbild. Jetzt (12. IV. 1921) klagt Pat. über Verschlechterung des Sehvermögens am linken Auge, Kopfschmerzen, Schlafsucht, Schluckstörung (Flüssigkeiten regurgitieren durch die Nase), Sprachstörung, Speichelfluß, Steifigkeit und Schwäche im ganzen Körper, links mehr als rechts, Gangstörung und Zuckungen im linken Arm. — Status praesens vom 12. IV. 1921: Unausgiebige Pupillenreaktion. Der Mundfacialis wird links deutlich schwächer und langsamer innerviert als rechts. Der Gesichtsausdruck ist starr und maskenartig, es fehlt die Mimik. Der Mund wird gut geöffnet und geschlossen, die Mastikation ist ungestört, der Masseterenreflex schwach positiv. Zunge und Gaumensegel sind normal beweglich. Der Gaumenreflex fehlt, der Rachenreflex ist prompt. Schlucken von Flüssigkeit erfolgt etwas mühsam, Pat. gerät dabei ins Husten. Ein Regurgitieren der Flüssigkeit durch die Nase ist derzeit nicht nachweisbar. — Die Sprache ist ganz verwaschen, dysarthrisch, ausgesprochen skandierend. — Es besteht leichter Kopftremor. Die oberen Extremitäten zeigen keinen deutlichen Rigor. Im linken Arm sind ständig choreiforme Unruhebewegungen, zeitweise myoklonusartige Zuckungen bemerkbar. Letztere sind zeitweise auch rechts angedeutet. — Beim Versuch, die Hand rasch hintereinander zu pronieren und zu supinieren, gerät sofort der ganze Arm in ein grobes, weit-  
ausfahrendes Wackeln. Rechts ist die rasch wiederholte Bewegung nur ungeschickt. — Ausgesprochener Intentionstremor links, Andeutung von Intentionstremor rechts. — Die Muskulatur der Arme ist beiderseits, links mehr als rechts, mechanisch übererregbar, links mit idiomuskulärer Wulstbildung. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind seitengleich, mäßig lebhaft, Haut und Tiefensensibilität ohne Störung. — Die Bauchdecken sind gespannt. BDR. r. < l. — An den unteren Extremitäten bestehen ausgesprochene Spasmen, l. > r., die Kraft ist l. > r. Der PSR. ist l. = r., ASR. r. etwas > l. Es besteht Fußklonus



rechts. Babinski bds. sehr stark positiv. Beim Kniehackenversuch geringer Intentionstremor links. Beim Gehen tritt Pat. links ständig, rechts zeitweise mit dem äußeren Fußrand auf. Der Gang ist ausgesprochen spastisch. Pro- und Retropulsion sind deutlich. Kein Romberg. — Psychisch besteht keine Störung. Der Augenhintergrund ist normal.

Das eigenartige Krankheitsbild dieses Falles — etwa einer Kombination von Hemichorea, Paralysis agitans und multipler Sklerose entsprechend — ist vermutlich auf nebeneinander bestehende striäre und kapsuläre Herde zu beziehen. Was die Schluckstörung anbelangt, so scheint hier ein Defekt der Kehlkopf- und Gaumensegelsbewegung vorzuliegen. Mit Rücksicht auf den fehlenden Gaumenreflex ist hier eine echte bulbäre Lokalisation nicht ganz auszuschließen, zumal da die willkürliche Innervation des Gaumensegels bei der Phonation zum mindesten nicht schwerer gestört ist als die automatische.

Fall 3. M. B., 25jährige Frau, war früher stets gesund. Sie erkrankte im März 1920 mit Ptosis, Sehstörungen, Ataxie, dann Schlafsucht, anscheinend auch Delirien, Zuckungen und sehr starken Schmerzen in den Extremitäten. Pat. war im 7. Schwangerschaftsmonat. Der Zustand dauerte 5 Wochen. Am 23. IV. gebar sie ihr zweites Kind. Danach litt sie an Schwäche, Erschwerung der Sprache und des Gehens. Der Zustand verschlechterte sich, Pat. wurde apathisch, alle Bewegungen waren verlangsamt, die Haltung steif. Die Zunge wurde schwer beweglich, der Kauakt erschwert. Reichlicher Speichelfluß. — Untersuchung am 4. XI. 1920 ergibt steife Haltung und Amimie. Pupille l. > r., links leicht entrundet, Reaktion prompt. Die Sprache ist heiser und tonlos. Es besteht Zwangslachen. Das Kauen ist mangelhaft, die Rückwärtsbeförderung des Bissens erschwert; Pat. muß die Speisen mit dem Finger nach hinten schieben. PSR. und ASR. gesteigert, l. Spur > r. Deutliche Neigung zur Retropulsion. Der Puls ist stark beschleunigt.

Der Fall gehört demselben Typus an wie Fall 1. Der Schluckakt verläuft hier normal, dagegen ist das Kauen und die Rückwärtsbeförderung des Bissens noch schwerer gestört als im Fall 1. Die Kranke muß ebenso wie unser Fall von Encephalitis nach Flecktyphus und die obenerwähnten Fälle von infantiler Pseudobulbärparalyse die Speisen mit dem Finger nach hinten schieben. — Mit Rücksicht auf unseren in Fall 1 erhobenen Befund, wonach die Salivation möglicherweise auf zentraler Sympathicusreizung beruht, verdient die in diesem Falle bestehende Tachykardie hervorgehoben zu werden. — Bemerkenswert ist schließlich die eigenartige Kombination von Amimie und Hypermimie, Maskenstarre und Zwangslachen, eine bei der Encephalitis recht seltene Erscheinung.

Fall 4. S. K., Kaufmann, war bis auf einen Depressionszustand vor 8 Jahren früher gesund. Er erkrankte im Februar 1920 unter leichter Temperatursteigerung, Steifigkeit im Nacken, Apathie, Delirien. Nach dreiwöchiger Bettruhe trat Heilung ein; etwas steife Haltung des Kopfes und starrer Ausdruck der Augen blieben zurück, verschwanden jedoch bald ganz. Im Sommer 1920 begann Pat. über Schlaflosigkeit zu klagen. Im Anschluß daran entwickelte sich Depression, scheinbar als Reaktion auf geschäftliche und familiäre Kränkungen, und Energie-

losigkeit. Seit dem Tode seines Kindes am 29. I. 1921 bestand konstanter Tränenfluß, der sich in letzter Zeit eher gebessert hat. Am 28. März setzte fast plötzlich profuser Speichelfluß ein. Dazu kam wieder Steifigkeit im Nacken, Schluckbeschwerden: er konnte fast nichts mehr essen und trinken, verschluckte sich leicht, hielt die Speisen lange im Mund und spuckte sie öfters wieder aus, weil er sie nicht hinunterbrachte. Einige Tage später setzte der jetzt noch bestehende Tremor der Zunge ein. Er sprach auch nichts mehr, mit der Begründung, beim Sprechen verspüre er Schmerzen in der Herzgegend. In den letzten 3 Wochen besteht leichte Harnretention. Psychisch ist Pat. apathisch, interesselos; einmal trat kurzdauernde Erregung mit Halluzinationen und Wahnideen auf, die aber rasch wieder verschwanden. — Objektive Untersuchung am 13. V. 1912 ergibt etwas träge Lichtreaktion der Pupillen. Facialis im Mundast r. deutlich < l. Pat. ist nur schwer zum Sprechen zu bringen. Die Sprache ist leise, aber gut artikuliert und nicht wesentlich gestört. Es besteht profuse Salivation; der Speichel rinnt dem Kranken in den Kehlkopf, er ist nicht imstande, ihn zu schlucken, man muß von Zeit zu Zeit schaumigen Speichel mit dem Spatel aus dem Rachen entfernen. Rasselnde Atmung, Atemfrequenz beschleunigt. Der Rachenreflex ist sehr herabgesetzt. Der Kieferschluß erfolgt mangelhaft. Kauen ohne Störung. Schlucken von Flüssigkeit erfolgt zeitweise gut; manchmal tritt starker Hustenreiz ein. Der Aufforderung zu husten kann Pat. nur in sehr geringem Maße nachkommen. Der Gesichtsausdruck ist angstvoll, etwas starr, die Lippen cyanotisch. Mundöffnung erfolgt mangelhaft. Die Zunge liegt dabei gewöhnlich ruhig auf dem Mundhöhlenboden. Sobald jedoch der Pat. versucht, über Aufforderung die Zunge vorzustrecken, tritt ein lebhafter, rhythmischer, grobschlägiger Tremor auf, der sich zum Klonus steigert und allmählich den ganzen Mundhöhlenboden mitnimmt. Derselbe Klonus tritt auch am weichen Gaumen auf. — Die oberen Extremitäten sind frei beweglich. Die rechte Hand zeigt zeitweise einen groben, rhythmischen Tremor. Keine Ataxie. Keine Differenz der Reflexe. — BDR. r. < l. Cremasterreflex l. = r. +. Die unteren Extremitäten zeigen leichte Spasmen, keine ausgesprochene Parese. PSR. und ASR. l. = r. +. Babinski l. 0, r. ?? +. — Pat. bewegt sich spontan fast gar nicht, kommt jedoch der Aufforderung aufzustehen ziemlich prompt nach. Er vermag nur mit starker Unterstützung zu stehen und zu gehen, schwankt dabei stark ohne typische Fallrichtung und zieht das linke Bein deutlich nach. Psychisch besteht hochgradige Apathie und Interesselosigkeit. Zeitliche und örtliche Orientierung ist anscheinend erhalten. Die Mimik ist äußerst dürftig.

In diesem ganz atypischen Falle stehen die motorischen Störungen im Bereiche des oralen Muskelkomplexes so sehr im Vordergrund, daß man zunächst geneigt ist, an eine echt bulbäre Störung zu denken; dies um so mehr, als eine Disproportion zwischen bewußtwillkürlicher und automatischer Innervation hier scheinbar nicht deutlich zutage tritt. Allerdings ließ das Fehlen der für nucleäre Lähmung charakteristischen Symptome trotz offenbar schwerer Erkrankung — keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen — die Diagnose zweifelhaft erscheinen. Was uns veranlaßte, den Fall in diese Gruppe einzuteilen, das waren die unverkennbaren motorischen Reizerscheinungen: rigorartige Spannung der Nackenmuskulatur, Klonus der Zunge, langsamer Tremor der rechten Hand. Auch war die Sprachstörung für eine Bulbärparalyse entschieden zu geringfügig; ja in der Tatsache, daß Pat. fehlerlos

und deutlich artikulierte, bei bewußtwillkürlichen Zungenbewegungen dagegen in den heftigen klonusartigen Tremor verfiel, ist doch wohl die bei supranucleärer Lähmung die Regel bildende Disproportion zwischen corticaler und subcorticaler (automatischer) Leistung zu erblicken. Andererseits legt die besondere Schwere der bulbären Störungen im Vergleich zu den kaum angedeuteten motorischen Symptomen am Stamm und an den Extremitäten die Vermutung nahe, daß sich unter den offenbar multiplen Herden dieses Falles auch solche finden, die das subcorticale Zentrum der Kau- und Schluckautomatismen selbst oder seine zentrifugalen Verbindungen betreffen. Für die Erklärung der schweren statischen Ataxie fehlen uns Anhaltspunkte. Eine Unterbrechung der frontocerebellaren Verbindungen wäre wohl im Bereiche der Möglichkeit.

T. Cohn schildert einen sehr instruktiven Fall folgendermaßen: Pat. bietet das Bild der Paralysis agitans sine agitatione, bulbäre Sprachstörung, Speichelfluß; zeitweise Erschwerung des Schluckaktes. Er kann den Mund spontan nur ganz wenig öffnen, dagegen gelingt die Öffnung — wenn auch nicht bis zur normalen Breite, so doch ganz erheblich besser —, wenn er einen Gegenstand, z. B. einen Bissen, in den Mund schiebt, der dann auch richtig gekaut wird. T. Cohn führt diese Störung auf den „Mangel an Initiative“ zurück, der mit dem Rigor der Linsenkernerkrankungen offenbar im engsten Zusammenhang stehe. „Der eingeschobene Bissen ... ist der notwendige Anstoß, um (reflektorisch?) die Mundöffnung zu erzwingen, die dem Willen nicht gelingt.“ Wir halten diese Erklärung nicht für zutreffend. Es genügt, etwa auf unseren Fall von Fleckfieberencephalitis hinzuweisen, der genau das gleiche Verhalten zeigte und bei dem eine lenticuläre Lokalisation nicht in Frage kam. T. Cohns Fall zeigt ja nur, ebenso wie der unsere, die typische Eigenart der supranucleären Störung in besonders deutlicher Ausprägung. Oppenheim führt als charakteristische Besonderheit der Pseudobulbärparalyse an, „daß die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln auf emotivem, automatischem und reflektorischem Wege in Aktion gelangen können“. Dasselbe Syndrom wird sowohl bei der gewöhnlichen Pseudobulbärparalyse infolge von Herden in den corticobulbären Verbindungen als auch bei jener „striären“ Form der Zungen-, Schlund- und Lippenlähmung beobachtet, die als Begleiterscheinung der Pseudosklerose und der Wilsonschen Linsenkerndegeneration bekannt ist. Überall findet man Hypermimie oder Amimie, zuweilen auch beides nebeneinander, spastische Parese der Gesichts-, Zungen- und Rachenmuskulatur bei relativ besserer automatischer und reflektorischer Beweglichkeit. Was die Encephalitis epidemica und insbesondere ihre chronischen Formen mit „Parkinsonismus“ anbelangt, so scheint hier die Amimie die Regel zu bilden.

Doch sahen wir, von dem oben erwähnten Fall 3 mit Zwangslachen abgesehen, ein 13jähriges Kind, das neben Rigor und Schluckstörungen auch eine unverkennbare Hypermimie und schließlich mäßige Demenz aufwies, so daß wir ohne die Vorgeschichte, durch die die Encephalitis epidemica außer Zweifel war, eine Pseudosklerose bzw. Linsenkerndegeneration hätten annehmen müssen. — Eine grundsätzliche Scheidung zwischen der supranucleären (d. h. durch eine beiderseitige Unterbrechung der corticobulbären Verbindungen bedingten) und der „striären“ Form der Pseudobulbärparalyse ist symptomatologisch nicht gerechtfertigt. Aus diesem Grunde hat es an Versuchen nicht gefehlt, zu der Identität des Symptomenbildes eine Identität der anatomischen Grundlage zu postulieren. Schon Leresche (zit. nach Jakob) hält (1890) ein Koordinationszentrum für Artikulation und Schluckakt im Putamen für möglich, neigt aber mehr zu der Annahme, daß durch den Linsenkern corticobulbäre Fasern ziehen. Strümpell ist geneigt, die lenticuläre Lokalisation als Basis bulbärer Störungen abzulehnen, nimmt also jedenfalls eine gleichzeitige Läsion corticobulbärer Fasern an, ebenso wie Déjérine, Comte, Goldstein, Parhon (alle zit. nach Jakob). Hartmann vermutet daneben noch eine Zerstörung zentripetaler Systeme z. B. in den zentralen Ganglien.

Andererseits fehlt es nicht an Beobachtungen, die umgekehrt die gewöhnlichen Formen der Pseudobulbärparalyse auf eine beiderseitige Linsenkernaffektion zurückführbar erscheinen lassen. Paperny fand in einem Fall symmetrische Herde am äußeren Rande der äußeren Glieder des Linsenkerns und führt 7 Fälle von Pseudobulbärparalyse aus der Literatur an, die ganz symmetrische Herde in beiden Putamina aufwiesen. Auch ein Fall von Fragnito hatte neben zahlreichen Herden in der inneren Kapsel und in der Brücke solche in beiden Linsenkernen, und zwar im Putamen. Oettinger stellt 30 Fälle von Pseudobulbärparalyse mit Zwangslachen und Zwangsweinen aus der Literatur zusammen: 27 mal fand sich neben einer Erkrankung eines Teiles der inneren Kapsel oder der basalen Ganglien der Linsenkern derselben Seite, zuweilen auch beider Seiten, mitbefallen. Oettinger bezieht allerdings nur das Zwangslachen und Zwangsweinen auf die Linsenkernkerne.

Jakob stellt das ganze bis 1909 bekannte und verwertbare Material zusammen. Es sind im ganzen 116 Fälle, davon 86 mit mikroskopischem Befund. Lieblingssitz der multiplen, symmetrisch gelegenen Herde bei der Pseudobulbärparalyse seien das Operculum und der Kopf des Streifenhügels. Nur in 3 Fällen und von diesen mit aller Sicherheit nur in einem Fall (Comtes Fall 14) fand sich rein corticale Entstehung. In 73% der Fälle waren die Stammganglien mit befallen. In 8 Fällen waren die Herde auf die Stammganglien beschränkt, in 6 von ihnen auf das Corpus striatum allein, während 2 mal der Thalamus mit-

befallen war. — In fast allen Fällen war eine Degeneration der Pyramidenbahnen zu verzeichnen, immerhin beweist der, wenn auch kleine, Rest, daß eine Pseudobulbärparalyse ohne Pyramidendegeneration möglich ist. — Bechterew (zit. nach Jakob) hält den Thalamus opticus für das Koordinationszentrum der Deglutition und Mastikation, Halipré den Linsenkern und speziell das Putamen. Oppenheim und C. Vogt konnten in ihrem Fall Wiemer-Tochter feststellen, daß die innere Kapsel vollkommen intakt sei. C. Vogt vermutet im vorderen Teil des Nucleus caudatus und des Putamen ein regulierendes und hemmendes Zentrum für Sprache, Kau- und Schluckakt. — Brissaud unterscheidet das methodische physiologische Zusammenarbeiten der Muskeln, das dem Einfluß der Rinde untersteht, von den nach jeweiligen Zwecken verschiedenen Kombinationen dieses methodischen Ablaufens, dem Assoziieren für bestimmte Akte, einer Funktion der „Centres d'habitude“, Nucleus caudatus, Linsenkern und Thalamus. Die Pseudobulbärparalyse komme zustande durch Unterbrechung der frontothalamischen Fasern („Faisceau psychique“). — Von anderer Seite wurden nun die durch Läsion der großen Ganglien bewirkten Kau- und Schluckstörungen als einfach ataktische aufgefaßt und auf die Zerstörung eines Koordinationszentrums bezogen: Jelgersma und Benk (zit. nach Jakob) führten die Pseudobulbärparalyse auf eine Zerstörung des cerebrocerebellaren Koordinationssystems zurück. Auch Jakob nimmt ein subcorticales Koordinationszentrum an, dessen Schädigung nach ihm nicht nur bei den pseudobulbären Erscheinungen, sondern auch bei der mit der Pseudobulbärparalyse häufig vergesellschafteten Brachybasie der Greise eine Rolle spielt. Er kommt jedoch zu folgendem Ergebnis: „Eindeutig und bestimmt werden wir in jedem einzelnen Fall hingewiesen auf eine durch ... symmetrisch gelegene Herde gesetzte Unterbrechung der Projektionsstrahlung vom Operculum zu den bulbären Kernen.“ Darin hätten wir also eine notwendige Bedingung für das Zustandekommen der Pseudobulbärparalyse zu erblicken; vielleicht aber keine hinreichende Bedingung, von Ausnahmefällen abgesehen. Offenbar spielte in diesen Fällen, wo wirkliche Kau- und Schluckstörungen vorliegen, die Läsion von Systemen, die nichts mit der corticobulbären Leitung zu tun haben, eine wichtige Rolle. Die Existenz jener Systeme wird unseres Erachtens durch die oft erwähnte Disproportion zwischen bewußtem Willkürakt und automatischer Bewegungsfolge strikte bewiesen. Es ist nicht denkbar, daß diese subcorticalen Zentren, wie es Jakob und andere annehmen, nur koordinatorische Funktionen haben. C. Vogt weist ihnen mit Recht auch hemmende Funktionen zu, und wir versuchten oben die genannte Disproportion durch die Annahme zu erklären, daß auch das subcorticale Zentrum, wie der Cortex, die spastischen bulbospinalen Reflexe zu hemmen vermöge. So ermöglicht diese Annahme eine

befriedigende Deutung der vorliegenden Tatsachen. — Erwähnt sei, daß Wilson an der Unterscheidung zwischen der „krampfartigen“ lenticulären Dysarthrie und Dysphagie und der Pseudobulbärparalyse festhält: sie seien zwar ähnlich, aber nicht identisch miteinander, „da man sieht, daß (sc. bei der lenticulären Form) die Gaumen- und Rachenreflexe erhalten sind und daß der Patient noch die Möglichkeit einer gewissen willkürlichen Innervation des Gaumens, des Pharynx und der Zunge hat“. Diese Unterscheidung scheint uns freilich nicht zwingend, da man sowohl Erhaltensein der Reflexe als auch einer gewissen willkürlichen Innervation auch bei der gewöhnlichen Pseudobulbärparalyse findet, ersteres sogar ganz gewöhnlich.

Aber auch wir sahen in 2 Fällen Störungen der Mastikation, die wir als charakteristisch für striäre Erkrankungen zu betrachten geneigt sind, auch wenn sie eben nicht häufig vorkommen:

Fall 5. E. S., 32jährige Frau, früher stets gesund, erkrankte im Januar 1920 im Anschluß an leichte Grippe unter Kopfschmerzen, Zittern in Händen und Füßen, Schwäche im ganzen Körper und Schlaflosigkeit. Nach vorübergehender Besserung machte sich seit Sommer 1920 eine langsame Progredienz der Erscheinungen bemerkbar. Es traten Schmerzen, Schwäche und Steifigkeit in Armen und Beinen auf, Steifigkeit und Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule, Verschlechterung der Sprache, Kaustörung, starker Speichelfluß. Oft bleiben ihr Speisereste in den Backentaschen liegen, die sie mit der Zunge nicht entfernen kann. Manchmal fallen ihr auch Teile des Bissens aus dem Mund. Das Zittern hält an und ist links stärker als rechts. Pat. schläft bei Tag sehr viel, nachts hingegen sehr schlecht. — Untersuchung am 19. IV. 1921 ergibt Seborrhöe der Gesichtshaut, maskenartigen Gesichtsausdruck, Amimie, lebhaften Lidschlag. Der Facialis wird beim Sprechen und beim Versuch zu lachen beiderseits sehr wenig, l. < r., innerviert. Die Öffnung des Mundes erfolgt nur ganz langsam bis zu einer Zahnreihendistanz von etwa 2 cm. Beim Zubeißen kontrahieren sich die Masseteren, doch ist der Biß nicht kräftig. Masseterenreflex schwach positiv. Es besteht Speichelfluß. Die Zunge wird nur wenig und langsam über die Zahnreihe vorgestreckt und ist nur in geringen Exkursionen seitlich beweglich. Der Rachenreflex ist herabgesetzt. — Beim Kauen eines festen Bissens bewegt sich der Kiefer zunächst zwar etwas langsam und in geringen Exkursionen, aber ohne grobe Störung. Nach 8—10 Kieferbewegungen aber wird ein leiser Tremor des Unterkiefers bemerkbar, die Exkursionen werden rasch kleiner und hören gleich danach ganz auf. Der Bissen liegt noch halb gekaut im Mund, Pat. gibt auf Befragen an, sie könne den Kiefer nicht bewegen. Nach ein paar Sekunden geht es wieder. Dann setzt sie wieder aus. Beim drittenmal schließlich kaut sie zu Ende und schluckt ohne Störung. — Auch Schlucken von Flüssigkeiten geht gut. — Die Sprache ist leise, verlangsamt. — Der Kopf wird ganz steif gehalten, ebenso die Extremitäten. Bei passiven Bewegungen macht sich ein zäher Widerstand geltend, l. > r., der bei Wiederholung eher zunimmt. Aktiv erfolgen alle Bewegungen unvollkommen, mit sehr geringer Kraft und verlangsamt. Bei Iterativbewegungen in den Armen (Ellbogenbeugen und -strecken) tritt ähnlich wie beim Kauen sehr rasch Ermüdung ein, ohne daß jedoch die Bewegung ganz sistiert; sie wird nur noch langsamer und die Exkursionen werden immer kleiner. — Unregelmäßiger, atypischer Tremor der Arme und Beine, l. > r. Mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur ohne Wulstbildung. Die Sehnenreflexe sind beider-

seits lebhaft, l. > r. Kein Babinski. Pat. vermag nur mit starker Unterstützung zu stehen und hält dabei den Körper ganz nach hinten geneigt, so daß sie, ungestützt, rückwärts fallen müßte.

Fall 6. G. F., 19jähriger Mechaniker, bisher stets gesund, erkrankte am 11. I. 1920 unter Fieber. Zwei Tage lang bestanden Delirien und Angstzustände, die zu einem Suicidversuch führten. Dann kamen Gliederschmerzen, Schlafsucht, Doppeltsehen (durch 14 Tage). Nach 5 Wochen war Pat. wieder arbeitsfähig. Seit 1. V. 1920 traten rhythmische Zuckungen im rechten Arm und rechten Bein, Schmerzen in den Beinen, Verlangsamung aller Bewegungen, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses und der Auffassung auf. Der Zustand besteht jetzt noch. — Untersuchung am 9. XI. 1920 ergibt das typische Bild des „Parkinsonismus“ ohne Tremor, mit rhythmischen Zuckungen in den rechten Extremitäten, Zwangslachen bei ausgesprochener Amimie. Pat. kann schlecht zusammenbeißen. Beim Kauen fester Bissen, das immer sehr langsam vor sich geht, bleibt er plötzlich stecken. Nach einiger Zeit geht es dann wieder. Das Schlucken macht Schwierigkeiten. Zeitweise kommt es vor, daß Pat. auch bei Hantierungen, z. B. beim Waschen der Hände, plötzlich nicht weiter kann und unbeweglich stehenbleibt, bis die Beweglichkeit wiederkehrt, worauf Pat. die Hantierung in der typisch verlangsamen, steifen Art fortsetzt.

Die Kaustörung in diesen beiden Fällen unterscheidet sich wesentlich von allen anderen bekannten Formen der Dysmasesie bei Encephalitis. Während gewöhnlich die willkürliche Kieferbewegung entweder ganz aufgehoben oder so schwer gehemmt ist, daß sie zur Zerkleinerung des Bissens nicht ausreicht, verläuft der Kauakt in unseren Fällen zunächst zwar langsam und unausgiebig, aber doch ohne schwere Störung. Aber nach etwa 10 Bewegungen setzt die Mastikation aus und kann erst wieder nach einigen Sekunden der Ruhe fortgesetzt werden. Die Bedeutung dieses Symptoms wird uns klarer, wenn wir sehen, daß dasselbe auch in anderen Muskelgruppen zu beobachten ist, vor allem in der Muskulatur der oberen Extremität. Es handelt sich unverkennbar um eine abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln, wie sie in diesem Ausmaße, aber offenbar in anderer Form, nur bei der Myasthenie zu beobachten ist. Der Hypertonie der Muskeln in unseren Fällen steht eine Hypotonie bei der Myasthenie gegenüber. Nun könnte man hier an eine Art Mischform der Myotonie mit der Myasthenie denken, an jene Form der Kontraktionsnachdauer, wie sie mehrfach bei cerebralen Herden beschrieben wurde. Wir stellen die einschlägigen Beobachtungen in Anknüpfung an einen eigenen Fall von Stirnhirntumor a. a. O. zusammen<sup>1)</sup>. Wir weisen dort darauf hin, daß die myotonoide Kontraktionsnachdauer gerade in diesen Fällen, die mit der Thomsenschen Krankheit nichts zu tun haben, häufig erst bei wiederholten Bewegungen, also etwa bei wiederholtem Händedruck auftritt. Mit Rücksicht darauf, daß Kleist, der sich mit diesem Phänomen eingehend beschäftigt hat, die Kontraktionsnachdauer als eine

<sup>1)</sup> „Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren.“ (Erscheint demnächst in dieser Zeitschrift.)

Teilerscheinung jener extrapyramidalen Bewegungsstörungen auffaßt, die Strümpell später dem amyostatischen Symptomenkomplex zugerechnet hat — Kleist führt sie auf eine Störung der frontopontocerebellos spinalen Bahn zurück, die nahe Beziehungen zum Striatum hat —, wäre das Vorkommen dieser Kontraktionsnachdauer, die auch bei der Paralysis agitans beobachtet ist, bei der hypokinetischen Form der Encephalitis epidemica wohl möglich. Doch ergab eingehende Beobachtung insbesondere in unserem Fall I, daß von einer Kontraktionsnachdauer in eigentlichem Sinne nicht gesprochen werden kann. Die Gelenke bleiben, sobald die Ermüdung eintritt, in Mittelstellung stehen, die Muskelspannung ist in diesem Augenblick weder größer noch geringer als vorher. Es ist also der Innervationsimpuls selbst, der erschöpft oder so sehr ermüdet ist, daß er die im Rigor befindlichen Muskeln nicht mehr zu bewegen vermag. Der zähe Widerstand der gespannten Muskulatur ist etwa einem dickflüssigen Medium vergleichbar, in dem die Glieder so rasch ermüden, wie eine Fliege im Honigtopf. Hier tritt ein wesentlicher Unterschied zwischen den Spasmen bei Läsionen der Pyramidenbahn und dem extrapyramidalen Rigor zutage. Der spastische Widerstand ist beim Beginn der Exkursion am stärksten, um so stärker, je kräftiger die Bewegung einsetzt, und läßt dann bis zu einem gewissen Grade nach, er ist sozusagen diskontinuierlich im Gegensatz zu dem kontinuierlich wirkenden Rigor. Der Beweglichkeitsrest bei der spastischen Parese ist seinem Ausmaße nach abhängig von dem Verhältnis zwischen dem Grad der motorischen Schwäche und dem Grade der Spasmen. Reicht die motorische Kraft zur Überwindung des Anfangswiderstandes, dann reicht sie um so eher zur Fortsetzung der Bewegung und zu Iterativbewegungen. Nimmt die Parese oder der Spasmus jedoch um ein geringes zu, dann erlahmt die Kraft schon bei der Bekämpfung des Anfangswiderstandes. Hier ist das Auftreten von Ermüdbarkeit nicht wahrscheinlich, im Gegensatz zum extrapyramidalen Rigor, dessen kontinuierlicher Charakter von der Verlangsamung der Bewegung über die Ermüdbarkeit bis zur kompletten Unbeweglichkeit alle Abstufungen zuläßt. Von einer Parese wie bei den spastischen Lähmungen kann bei den extrapyramidalen Spannungszuständen wohl nicht gesprochen werden. Doch ist bei den Kranken dieser Art eine Hemmung des motorischen Impulses, der „Initiative“, unverkennbar, und diese Hemmung, die eine wesentliche Ursache der allgemeinen Akinese darstellt, scheint auch bei der Ermüdbarkeit unserer Kranken eine gewisse Rolle zu spielen. Die Akinese bei extrapyramidalen motorischen Störungen bildet nach Kleist den Übergang zu der von ihm so genannten psychomotorischen Apraxie einerseits, zu den Bewegungsstörungen der Geisteskranken (Katalepsie, Flexibilitas cerea) andererseits, Erscheinungen, die Gerstmann und Schilder auch bei Folge-



zuständen nach Encephalitis epidemica beobachtet haben. Ob dieser viel angefochtene Kleistsche Standpunkt berechtigt ist, tut für unsere Frage nichts zur Sache. Uns kam es nur darauf an, darauf hinzuweisen, daß bei der abnormen Ermüdbarkeit unserer Kranken auch die Hemmung des Bewegungsimpulses eine Rolle spiele.

Fassen wir zusammen: Die Kau- und Schluckstörungen bei encephalitischen Erkrankungen verschiedener Ätiologie sind erstens bulbärer, zweitens pseudobulbärer oder drittens striärer Natur, je nach der Lokalisation der Herde im speziellen Fall. Als typisch „striäre“ Kaustörung fassen wir eine in zwei Fällen von chronischer Encephalitis epidemica mit Parkinsonismus beobachtete abnorme Ermüdbarkeit der Kaumuskulatur auf, die der Ermüdbarkeit der übrigen Skelettmuskulatur parallel läuft. Sie ist das Produkt der in diesen Fällen bestehenden Hemmung des Bewegungsimpulses und des Rigors der Muskulatur.

#### Literaturverzeichnis.

- Adler, E., Zur Encephalitis epidemica. Med. Klinik 1921, S. 47. — Alexander und Allen, Arch. of neurol. a. psych. 3, Nr. 5. 1920. Ref. Neurol. Centralbl. 1920, S. 404. — Boveri, Sulla encefalite letargica. Rif. med. 36, Nr. 9. 1920. Ref. Neurol. Centralbl. 1920, S. 411. — Brauer, Verhandl. d. D. Kongr. f. inn. Med. in Warschau 1916, S. 83. — Cavina, Morgagni I. 62, Nr. 1. 1920. Ref. Neurol. Centralbl. 1920, S. 412. — Ceelen, W., Über die mikrosk. Pathol. des Fleckfiebers. Zeitschr. f. klin. Med. 82, 505. 1916. — Chiari, R., Zur Klinik des Fleckfiebers. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 18. — Cohn, T., Encephalitis ohne Lethargie während der Grippeepidemie. Neurol. Centralbl. 1920, S. 260. — Cohn und Lauber, Zur Frage der Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 688. — Dreyfus, Die gegenwärtige Encephalitis-epidemie. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 538. — Economo, Encephalitis lethargica, Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 581. — Economo, Die Encephalitis lethargica, Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 38, 253. 1917. — Economo, Neue Beiträge zur Encephalitis lethargica. Neurol. Centralbl. 1917, S. 866. — Economo, Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1311. — Economo, Die Encephalitis-lethargica-Epidemie von 1920. Wiener klin. Wochenschr. 1920, S. 329. — Feiling, On the bulbar nuclei usw. Brain 38, II. Teil, Ref. Neurol. Centralbl. 1914, S. 761. — Fickler, Klin. Beitr. zur infantilen Pseudobulbärparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 117. 1913. — Fischer, O., Ein neuer cerebraler Symptomenkomplex. Med. Klin. 1921, S. 10. — Fornara, L. und P., L'encephalite letargica. Policlinico, sez. prat. 1920. Ref. Neurol. Centralbl. 1920, S. 408. — Forster, Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 8. III. 1920. Neurol. Centralbl. 1920, S. 284. — Forster, Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 10. V. 1920. Neurol. Centralblatt 1920, S. 461. — Fragnito, Annali di Nevrologia 31, 1913, H. 5; ref. Neurol. Centralbl. 1914, S. 771. — Gans, Kasuistik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 19, 310. 1913. — Gerstmann und Schilder, Zur Frage der Katalepsie. Med. Klin. 17, 193, Nr. 7, 1921. — Hala und Smith, A case of meningo-encephalitis. Arch. of neurol. a. psych. III. 1920, Nr. 2; ref. Neurol. Centralbl. 1920, S. 413.

— Hilgermann, Lauren und Shaw, *Med. Klin.* 1920, S. 421. — Högler, Grippeencephalitis und Encephalitis lethargica. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920, S. 144. — Jakob, *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* 45, 1097. 1909. — Jarisch, Zur Kenntnis der Gehirnveränderungen bei Fleckfieber. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 126, 270. — Keller, Bulbäre Erscheinungen im Verlaufe des Flecktyphus. *Orvosi Hetilap* 1918, Nr. 52; ref. *Neurol. Centralbl.* 1919, S. 380. — Kleist, Über nachdauernde Muskelkontraktionen. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 10, 95. 1908. — Kleist, Der Gang u. d. gegenw. Stand d. Apraxieforschung. *Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatr.* 1, 343. 1912. — Landois, *Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen.* 1920. — Leschke, Lähmungen nach Grippe. *Berl. klin. Wochenschr.* 1920, S. 514. — Liepmann, *Neurol. Centralbl.* 1912, S. 206. — Maier, H. W., Über Encephalitis lethargica usw. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920, S. 249. — Modena, Polio-encefalite infettiva. *Policlino sez. prat.* 1920, IV.; ref. *Neurol. Centralbl.* 1920, S. 407. — Morawetz, *Med. Klin.* 1919, Nr. 26. — Moritz, Über Encephalitis epidem. (letharg.). *Münch. med. Wochenschr.* 1920, S. 711. — Moszeik, Encephalitis epidem. nach Fleckfieber. *Med. Klinik* 1920, S. 875. — Munk, *Klin. Studien beim Fleckfieber.* *Zeitschr. f. klin. Med.* 82. — Naef, *Klinisches über d. endem. Encephalitis.* *Münch. med. Wochenschr.* 1919, S. 1019. — Nonne, Über gehäufte Fälle v. Encephalitis usw. *Ärzt. Ver. z. Hamburg, Sitzg. v. 27. V. 1919.* *Neurol. Centralbl.* 1919, S. 701. — Oettinger, A case of pseudobulbar paralysis. *Med. Rec.* 84, Nr. 17; ref. *Neurol. Centralbl.* 1914, S. 771. — Oppenheim, *Lehrbuch d. Nervenkrankh.*, 6. Aufl., Berlin 1913. — Oppenheim, *Neurol. Centralbl.* 1895. — Oppenheim, *Berl. klin. Wochenschr.* 1895. — Oppenheim und C. Vogt, *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 18, 293. 1912. — Pace, *Rif. med.* 36, Nr. 7. 1920; ref. *Neurol. Centralbl.* 1920, S. 415. — Paperny, Ein Beitrag z. Kenntnis d. Pseudobulbärparalyse. *Inauguraldissertation.* Königsberg 1914; ref. *Neurol. Centralbl.* 1916, S. 77. — Pfeiffer, Typische Halbseitenlähmung im Verlaufe eines Typhus exanthematicus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 44. — Pierfrancesco, *Rif. med.* 36, Nr. 6. 1920; ref. *Neurol. Centralbl.* 1920, S. 410. — Pilecz, Zur Klinik der epidem. Encephalitis. *Neurol. Centralbl.* 1920, S. 284. — Quensel, Ein eigenart. Fall v. Encephalo-Meningitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, S. 319. — Redlich, Abschnitt „Hirntumoren“ in *Lewandowskys Handbuch d. Neurologie.* — Reich, Über d. Schlafkrankheit (Enceph. leth.). *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920, S. 207. — Sapatini, Sull'encefalite epidem. usw. *Policlinico, sez. prat.* 1920, IV.; ref. *Neurol. Centralbl.* 1920, S. 406. — Schaepfi, Zur Kasuistik d. Encephalomyelitis leth. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920, S. 595. — Schmidt, R., Demonstration im Ver. deutscher Ärzte in Prag am 12. XI. 1920. *Med. Klinik* 1921, S. 31. — Siemerling, Über eine Encephalitis-Epidemie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919, S. 505. — Spielmeier, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 1919. — Stransky, *Demonstr. i. d. Ges. d. Ärzte in Wien*, I. IV. 1921. *Wien. klin. Wochenschr.* 1921, S. 178. — Strümpell, Zur Kenntnis d. sog. Pseudosklerose usw. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 54, 207. 1916. — Strümpell, Über Encephalitis epidem. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920, S. 705. — Tobler, *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920, S. 446. — Vogt, C. u. O., Zur Lehre der Erkrankungen d. striären Systems. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 25, Erg.-H. 3. 1920. — Weil u. Souček, Die cerebralen Erscheinungen u. d. meningeale Permeabilität bei Fleckfieber. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1917, Nr. 30.

## Ein unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufender intramedullärer Tumor spinalis.

Von

Dr. Hans Heinrich Müller und Dr. Bernhard Dattner\*).

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel in Wien.)

(Eingegangen am 2. Juni 1921.)

Wir hatten vor kurzem Gelegenheit, einen durch seine verwirrende Symptomatologie und den Verlauf besonders bemerkenswerten Fall eines Tumor medullae spinalis zu beobachten, dessen genaue Darstellung dadurch gerechtfertigt ist.

Es handelte sich um eine 30jährige Pat., die am 9. April 1920 in unsere Anstalt aufgenommen wurde, weil sie über Gehstörungen und Schmerzen im Rücken und Kreuz klagte. Die ersten Erscheinungen waren im Frühjahr 1916 aufgetreten. Damals bekam Pat. nach einer Angina, die sich übrigens seit ihrer Schulzeit alljährlich wiederholte, krampfartige Schmerzen, die vom Rücken ins Kreuz ausstrahlten und etwa 15 Minuten lang dauerten. Diese Schmerzen vergingen, dagegen machten sich beim Gehen ein brennender Schmerz in der Leistengegend und ein unangenehmes Spannungsgefühl im Kreuz bemerkbar. Das Gehen wurde ihr schwerer, die Knie knickten ihr öfters ein und die Beine wurden steif. Damals waren die Beschwerden links heftiger als rechts. Dieser Zustand dauerte unter wechselnden Besserungen und Verschlimmerungen ungefähr ein Jahr an, doch konnte Pat. auch in der schlechtesten Zeit ohne Unterstützung gehen. Hirnnerven, Hände und Blase waren vollkommen frei.

Vom Frühjahr 1917 bis zum Juni 1919 war Pat. vollständig gesund. Sie konnte in dieser Zeit sogar tanzen und heiratete im September 1918.

Im Juni 1919 traten, wieder im Anschluß an eine Erkältung, Schmerzen im Kreuz und in der Leistengegend, jedoch viel heftiger als das erste Mal, auf. Auch die gleichzeitig einsetzende Lähmung der Beine war viel schwerer als im Jahre 1916, diesmal war sie jedoch im rechten Bein stärker als im linken. Etwas später kam Gefühlsabstumpfung und Ungeschicklichkeit in der rechten Hand dazu. Keine Sehstörungen. Dagegen bestanden in dieser Zeit Blasenstörungen im Sinne einer Retentio urinae. Damals traten auch reißende Schmerzen in den Beinen, am stärksten in den Leistenbeugen, dann Schmerzen den Rücken hinauf bis zum Halse hinzu.

Zur Zeit der Aufnahme vermochte Pat. nur stark unterstützt zu gehen, litt dabei jedoch an Schmerzen in den Beinen und im Rücken bis zu den Schultern, wobei die Schmerzen im linken Bein stärker, die Beweglichkeit jedoch im rechten Bein mehr herabgesetzt war. Das Aufstehen aus sitzender Stellung fiel ihr sehr schwer. Zeitweilig hatte sie im Kreuz ein Gefühl, als wäre sie zusammengeschnürt.

\*) Nach einer Demonstration im Verein f. Psychiatr. u. Neurol. in Wien in der Sitzung v. 13. Juli 1920.

Pat. war mittelgroß, kräftig gebaut, gut genährt, mit blassen Schleimhäuten Schädel normal konfiguriert, nicht klopfempfindlich. Linke Pupille etwas  $>$  als die rechte, beide mittelweit, rund und prompt reagierend. Augenbewegungen frei. Beim Blick nach links, rechts und unten unregelmäßiger, horizontaler Nystagmus, beim Blick nach links am deutlichsten. Die übrigen Hirnnerven waren frei. Ziemlich große Tonsillen. Die oberen Extremitäten waren frei beweglich, ohne Spasmen. Kraft beiderseits gleich, nicht herabgesetzt. Beim Fingernasenversuch rechts ausgesprochene Ataxie und etwas Tremor, links nur etwas Ataxie. Feinere Hantierungen erfolgten rechts deutlich ungeschickter als links. Stereognose und Tiefensensibilität war intakt. Tiefe Reflexe waren kaum auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlten beiderseits, trotz straffer Bauchdecken. An den unteren Extremitäten bestanden rechts spurweise, links keine Spasmen, Passive Bewegungen lösten Schmerzen in der Leistengegend, rechts mehr als links aus. Die linke Leistengegend war auch druckempfindlich. Aktiv konnte das linke Bein nur sehr wenig, das rechte fast gar nicht gestreckt gehoben werden. Alle anderen Bewegungen erfolgten links im vollen Umfange mit herabgesetzter Kraft, rechts eingeschränkt und mit minimaler Kraft. Beim Kniehackenversuch hochgradige Ataxie, rechts größer als links. PSR. r.  $>$  l. Rechts bestand Patellarklonus. ASR. ebenfalls r.  $>$  l. Fußklonus bds. r.  $>$  l. Babinskis Zehenphänomen bds. + r.  $>$  l. Oppenheim nur links +. Die Tiefensensibilität in den Sprunggelenken und Zehen ist beiderseits erloschen. Das Stehen ohne Unterstützung war der Pat. nur einige Sekunden möglich, dabei stand Pat. breitbeinig und sehr unsicher. Das Gehen erfolgte nur mit starker Unterstützung, sehr mühsam langsam, spastisch-paretisch. Im Harn kein Eiweiß und Zucker. Fundus normal.

Der am 11. IV. aufgenommene Sensibilitätsbefund ergab eine leichte Hypästhesie für feine Berührungen von D 4 abwärts, überdies rechts von L 3 bis S 1. links im Bereiche von L 5 und S 1 eine Hypalgesie, dann rechts in der Ausdehnung der Hypalgesie auch eine Thermhypästhesie. Der am 19. IV. wiederholte Sensibilitätsbefund ergab ungefähr das gleiche Resultat. Die Hypästhesie schien ausgesprochener zu sein, die Thermhypästhesie war etwa vom D 4 abwärts, wenn auch unsicher, festzustellen und an Stelle der früheren Thermhypästhesie im Bereiche von L 3 bis S 1 war eine Thermanästhesie getreten. Bei den öfters wiederholten Sensibilitätsprüfungen blieb stets D 4 die obere Grenze der Hypästhesie, darüber gelagert eine Hyperalgesie im Bereiche von D 4 bis L 2. Jedoch waren die Angaben der Pat. nicht von absoluter Verlässlichkeit.

Die am 16. IV. vorgenommene Lumbalpunktion ergab das typische Kompressions-Syndrom (xanthochromen Liquor, starke Eiweißvermehrung, 220 mm Druck,  $10/3$  Zellen) und einen positiven Queckenstädt, über dessen Bedeutung der eine von uns\*) im vorigen Jahre berichtet hat.

Die am 19. IV. vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab ein unsicheres Resultat.

Im Laufe der folgenden Wochen verschlimmerte sich der Zustand der Pat. zusehends. Sie wurde vollständig unfähig zu gehen oder zu stehen. Klagte nicht über Kopfschmerzen. Der Fundus war wieder normal.

Der am 12. VI. aufgenommene Status ergab gegen früher nur unwesentliche Abweichungen. Pat. klagte über Zusammenkrampfen und Parästhesien in der rechten Hand. Die Ataxie und der Intentionstremor der oberen Extremität waren geringer geworden. Dagegen war eine Störung der Tiefensensibilität hinzugekommen, wobei die Palmarflexion der Finger schwächer empfunden wurde als die Dorsalflexion. An den unteren Extremitäten bestanden beiderseits leichte Spas-

\*) Dr. Hans Müller, Über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25.

men, die aktive Beweglichkeit war geringer geworden. Reflexe waren beiderseits gleich. Der Babinskische Zehenreflex war bds. +. Dabei traten Beugekrämpfe, manchmal auch spontan auf. Der untere BDR. war spurweise vorhanden, die anderen fehlten.

Die am 17. VI. wiederholte Lumbalpunktion ergab wiederum das Kompressions-Syndrom (mit  $\frac{2}{4}$  Zellen) und positivem Queckenstädt.

Auf Grund dieser Befunde wurde am 26. VI. zur Operation geschritten. (Prim. Prof. Dr. Frisch im Roten-Kreuz-Spital Rudolfinerhaus.) In Äthernarkose wurde in typischer Weise zuerst der erste, zweite und dritte Brustwirbel geöffnet. Nach der Eröffnung der Dura wurde, bevor man auf den eigentlichen Tumor kam, eine dünne Lamelle grauweißen Gewebes durchtrennt, über deren Bedeutung man sich bei der Operation nicht klar wurde. Ein weicher, rotbraun verfärbter, vorquellender Tumor ließ sich stumpf vom Rückenmark ablösen, zeigte aber eine so enorme Ausdehnung, daß noch der vierte Brust- und alle Halswirbel bis zum zweiten eingeschlossen eröffnet werden mußten, damit der Tumor herausgeschält werden könne. Hierauf Verschuß der Operationswunde in Etagen, Herstellung eines Gipsmieders, in das Pat. gelagert wurde. Schon während der Operation war Pat. cyanotisch geworden, da die Operation nahezu 2 Stunden dauerte, erholte sich jedoch einigermaßen. Am folgenden Tage hielt die Cyanose an. Pat. hatte überdies eine Lähmung der rechten oberen Extremität und am nächstfolgenden Tage trat infolge Herzschwäche der Exitus ein.

Die Obduktion ergab als Todesursache ein Lungenödem, überdies ein mediastinales Fibrom; fibröse Schwarten der Pleura, parenchymatöse Degeneration der inneren Organe und eine Thymus persistens.

Der Tumor, der 16 cm lang, 1,4 cm dick war,  $2\frac{1}{2}$  cm größte Breite besaß und in gehärtetem Zustand 27,5 g wog, erwies sich bei der histologischen Untersuchung als ein zellreiches Gliom mit verhältnismäßig wenig Zwischensubstanz. Stellenweise zahlreiche Gefäße mit verdickter Wandung. Regressive Erscheinungen zeigten sich nur im caudalen Teile des Tumors, wo sich Blutungen und Zerfallserscheinungen an den Gliazellen fanden. An einer Stelle fand sich Dura, die sehr verdickt, aber nicht infiltriert war. Bei der Exstirpation war eine Lamelle des Rückenmarksgewebes mitreseziert worden. Diese Lamelle zeigte schwere Degenerationserscheinungen der Rückenmarkssubstanz, war von dem Tumor nicht scharf abgegrenzt, sondern war an einzelnen Stellen deutlich von Tumorzellen infiltriert.

An dem Teil der Medulla, aus welchem der Tumor exstirpiert worden war, fand sich eine tiefe Rinne und zeigten sich bei der histologischen Untersuchung deutliche Kompressionserscheinungen. Sowohl die Vorderstränge als auch die Seitenstränge waren plattgedrückt, die Ganglienzellen der Vorderhörner stellenweise degeneriert. An Stelle der Hinterstränge zeigte sich ein ventral ziemlich scharf abgegrenzter Tumorrest, während sich dorsal die durch Operation hervorgerufene Blutung und Zerstörung des Gewebes vorfand. Der Tumor war zentral aus einem weitmaschigen Gliagewebe gebildet mit wenigen eingestreuten Gliazellen. Gegen die Peripherie des Tumors wurde das Gliagewebe dichter. Hier waren auch die Gliazellen in reichlicherem Ausmaße vorhanden und wallförmig angeordnet. Mit dem Zentralkanal hatte der Tumor keine wie immer geartete Verbindung.

Ober- und unterhalb dieser Stelle des Rückenmarkes, welche sich ungefähr von D 4 bis C 2 erstreckte, war das Rückenmark äußerlich normal konfiguriert. An Querschnitten wurde im Gebiete des rechten Hinterstranges ein feiner Spalt sichtbar, welcher von einer grauweißen Masse umgeben war. Diese Veränderungen reichten einerseits bis an das untere Lendenmark, andererseits bis in die Medulla oblongata. An solchen Querschnitten ergab das mikroskopische Bild einen s

abgegrenzten Tumor mit zentraler Spaltbildung, um den Spalt herum eine Zone weitmaschigen Gliagewebes, an der Peripherie einen Wall von Gliazellen. Die Gefäße stellenweise von Rundzellen infiltriert. Es bestand kein Zusammenhang des Spaltes mit dem Zentralkanal.

Das bei der Operation durchtrennte Gewebe, das über den Tumor gelagert war, erwies sich bei der Untersuchung als Rückenmarksgewebe, das jedenfalls dem dorsalen Teile der Hinterstränge angehörte, an einzelnen Stellen fanden sich hier in Zapfen vorgeschobene Anteile des Glioms.

Es handelt sich also nach dem mikroskopischen Befund um einen vom unteren Lendenmark bis in die Medulla oblongata reichenden Tumor, welcher in dem caudalen und kranialen Teile als Gliastift imponiert, in dem Teile des Rückenmarkes aber, welcher dem exstirpierten Teile des Tumors entsprach, in seinem ventralen Anteil seinen ursprünglichen Charakter bewahrt hatte, in seinem dorsalen Anteile aber zu progressivem Wachstum gereizt, das Bild eines zellreichen Gliomes bot.

**Zusammenfassung:** Es handelt sich also um einen intramedullären Tumor, der klinisch das Bild einer multiplen Sklerose bot. Es fanden sich anfänglich Nystagmus, Intentionstremor und Ataxie der oberen Extremitäten ohne Störung der Tiefensensibilität und Stereognose, spastische Parese der unteren Extremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe und eine unausgesprochene, in Lokalisation und Charakter wechselnde Sensibilitätsstörung, wie sie manchmal auch der Sclerosis multiplex eigen ist. Erst später entwickelte sich ziemlich rasch das Bild der Querschnittsunterbrechung mit kompletter Lähmung der unteren Extremitäten und genauer lokalisierbarer Sensibilitätsstörung. Gestützt wurde die Diagnose der multiplen Sklerose noch durch die mehr als 2 Jahre dauernde Remission, in der die Patientin völlig beschwerdefrei war, so daß sie sogar tanzen konnte. Die Lumbalpunktion ergab den typischen Befund des Kompressionssyndroms und einen positiven Queckenstädt, doch wurde anfangs im Hinblick auf den klinischen Befund und den Verlauf an einen meningealen Prozeß, an eine Arachnoiditis circumscripta, die neben der multiplen Sklerose verlief, gedacht. Erst die weitere Beobachtung, die rasche Verschlimmerung im Befinden der Patientin, die deutlicher werdende Sensibilitätsstörung führte zur richtigen Diagnose und veranlaßte schließlich die Operation, welche einen Tumor von ungewöhnlicher Größe — wohl den größten der bis jetzt exstirpierten — aufdeckte. Während der Operation war eine sichere Entscheidung, ob eine intra- oder extramedulläre Geschwulst vorliege, nicht zu treffen. Infolge der großen Ausdehnung derselben war die Prognose von vornherein infaust. Dazu kam, daß die Pat. infolge der nahezu 2 Stunden dauernden Operation cyanotisch wurde. In Zukunft wäre angezeigt, bei Tumoren, deren Größe sich bei der Operation als über das Mittelmaß hinausgehend erweist, an ein zweizeitiges Vorgehen zu denken. In unserem Falle hätte wohl auch die zweizeitige Operation kaum einen anderen Erfolg gehabt, weil die mit der Loslösung

des Tumors verbundene Läsion des Rückenmarkes, wie die spätere mikroskopische Untersuchung ergab, zu weitgehend war. Der Tumor erwies sich histologisch als ein zellreiches Gliom. Von Interesse ist, daß der Tumor sich auch außerhalb der operierten Stelle als derbes Gliom mit Spaltbildung fand, während er innerhalb der Grenzen der Operationsstelle infolge seines raschen Wachstums durch Druck eine Nekrose des umliegenden Rückenmarksgewebes bedingte und so eine Art Sequestrierung erzeugte, wodurch er bei der Operation sich anscheinend leicht vom umgebenden Gewebe isolieren ließ. Doch war die Sequestrierung nur eine scheinbare, da einerseits Reste des Tumors am Rückenmark und umgekehrt Reste des Rückenmarks am Tumor zu finden waren. Der von Riedel<sup>1)</sup> beschriebene Fall zeigt pathologisch-anatomisch ähnliche Verhältnisse, jedoch anderen Verlauf und Symptomatologie.

Was die ungewöhnliche Symptomatologie anbelangt, so ist zu erwähnen, daß der Nystagmus wiederholt bei Rückenmarkstumoren beobachtet wurde und als Folge vorübergehender Liquorsteigerungen oder als Ausdruck seröser Meningitiden erklärt wurde<sup>2)</sup>. Sehr auffallend war, daß trotz der ausgedehnten Beteiligung des Halsmarkes relativ sehr wenige Erscheinungen von seiten der oberen Extremitäten zu beobachten waren. Auch die Thermosensibilität zeigte sich wenig betroffen. Der Intentionstremor und die Ataxie können wohl mit der Zerstörung der Hinterstränge in Zusammenhang gebracht werden.

Ganz unklar ist die mehr als 2jährige völlige Remission, ein nach Oppenheim<sup>3)</sup> „bei Tumoren fast unerhörtes Vorkommnis“.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Riedel, Über einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von harter und weicher Gliombildung im Rückenmark mit Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, 63, S. 97. — <sup>2)</sup> Serko, A., Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. 21, 262. 1914. — <sup>3)</sup> Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 49.

## Über die Simulation geistiger Störungen<sup>1)</sup>.

Von  
**Otto Klieneberger.**

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg i. Pr.  
[Direktor: Geheimrat Prof. E. Meyer].)

(Eingegangen am 23. Juni 1921.)

M. H. Aus meiner Studentenzeit erinnere ich mich — und ich sehe es ähnlich heute bei allen Studenten und anfangenden Ärzten —, daß wir allzu schnell mit der Diagnose Simulation bei der Hand waren. Unkenntnis und Verständnislosigkeit auf der einen Seite, eine gewisse oberflächliche Entdeckerfreude, Neigung zu oberflächlichen Verknüpfungen, eine Sucht nach detektiven Spitzfindigkeiten und der Trieb, den Knoten zu zerhauen, den man nicht entwirren kann, mögen auf der anderen Seite Urheber der Simulationseinstellung gewesen sein. Mit zunehmender Erkenntnis unter dem führenden Beispiel meiner Lehrer E. Schultze, Bonhoeffer und E. Meyer bin ich mehr und mehr dazu gekommen, den Ausdruck Simulation aus dem klinischen Wortschatz zu bannen. Simulation als Diagnose lehnte ich vollends ab. Simulation bedeutete uns letzten Endes das gleiche wie Aggravation und Übertreibung, war ein Symptom, das zum Bilde der funktionellen Neurose gehörte, dem wir bei allen Nervösen, bei allen Hypochondern zu begegnen gewohnt waren und das nur da verzerrt und verstärkt in die Erscheinung tritt, wo Wunsch-, Furcht- und Begehrungsvorstellungen eine Rolle spielen. Selbst in der nachgewiesenen Simulation einzelner Störungen, deren Möglichkeit natürlich niemals bestritten wurde, in simulierter Taubheit und Blindheit z. B., sahen wir nur einen Ausdruck der meist angeborenen nervösen und geistigen Minderwertigkeit. Für ganz unmöglich aber hielten wir das Simulieren von geistigen Störungen. Über psychiatrische Gutachter, welche die Diagnose Simulation stellten, ja selbst über solche, die sie nur ernstlich in Erwägung zogen, schüttelten wir die Köpfe. Kasuistische Mitteilungen über Simulation geistiger Störungen lasen wir, um mit Ernst Schultze zu sprechen, nur „mit äußerster Skepsis, ja mit direktem Vorurteil“. Und wir befanden uns dabei in Übereinstimmung mit der überwiegenden Mehrheit aller

<sup>1)</sup> Erweiterte Fassung des Vortrags, den ich in der Deutschen Jahresversammlung des Vereins für Psychiatrie (Dresden, den 25. und 26. IV. 1921) gehalten habe.



Psychiater, von denen ich nur Kraepelin erwähnen will, der erklärt, er sei mit der Annahme reiner Verstellung ohne anderweitige Geistesstörung im Laufe der Zeit immer zurückhaltender geworden, und so nicht nur ein bündiges Urteil spricht, sondern auch den Weg, der ihn zu diesem Urteil geführt hat, hell beleuchtet.

Ich bin im Kriege anderer Ansicht geworden, und ich darf wohl annehmen, daß auch Ihnen allen im Laufe der Zeit Fälle von Simulation geistiger Störungen persönlich oder wenigstens durch die Literatur bekannt geworden sind. Insbesondere bemerkenswert und belehrend sind in dieser Hinsicht die Simulationsversuche, die Hübner angestellt hat und die so vollkommen waren, daß es ihm gelang, einen namhaften Psychiater zu düpierten. Seine Versuchsperson, die offenbar besonders begabt dafür war, konnte eine Melancholie, eine Katatonie, ja selbst eine leichte Manie und eine Paralyse simulieren. Hübner hat auch andere Fälle von mehrwöchiger und mehrmonatiger Simulation von Geistesstörung beobachtet; aber diese sind nicht im gleichen Maße illustrativ, weil die Tatsache der Simulation erst im weiteren Verlauf, durch den Abschluß und die eigene Erklärung des Simulanten zutage trat. Meine Fälle, über die ich hier berichten will, sind, wie Hübners Hauptversuchsperson, „Laboratoriumsfälle“; sie ragen aus der Menge der bisher gebotenen kasuistischen Mitteilungen hervor durch ihre Zahl, durch die Mannigfaltigkeit der simulierten Erscheinungen und durch die lange Dauer der Simulation.

Drei Artengibt es, wie man geistige Störungen vortäuschen kann.

Einmal, und das ist vielleicht die am meisten imponierende und am schwersten zu ergründende Art: indem man die geistige Störung nicht einfach vortäuscht, sondern tatsächlich, aber bewußt und gewollt auf künstlichem Wege erzeugt. Natürlich ist das keine Simulation im eigentlichen Sinne, sondern kommt eher der Selbstverstümmelung nahe. Denn der, der künstlich Krankheitserscheinungen hervorruft, mag er nun hungern, mag er durch Nicotin, Coffein und hierdurch absichtlich bedingte Schlaflosigkeit körperlich herunterkommen und so, evtl. noch mit Hilfe von Aspirin u. a. vasomotorische Störungen, Störungen im Sinne einer nervösen Übererregbarkeit hervorrufen, niemals weiß er, ob er sich nicht dauernd schädigt. Alle solche Versuche habe ich während des Krieges in steigendem Maße beobachten können, meist zur Unterstützung der Simulation anderer körperlicher und geistiger Störungen. So ist mir bekannt geworden, daß Medikamente eingenommen wurden, um Albuminurie, Glykosurie zu demonstrieren (wie mancher angebliche Diabetiker mag durch Einnahme einer genügenden Menge von Traubenzucker den ihn begutachtenden Arzt täuschen!). ich weiß von raffinierten und geglückten Versuchen kriegsgefangener

Offiziere, künstlich Gelbsucht, künstlich Fieber herbeizuführen. Analog können natürlich auch Medikamente mit der Absicht genommen werden, geistige Störungen zu produzieren.

Fall 1. So kenne ich einen ehemals kriegsgefangenen Offizier (der Fall wurde mir von meinem Chef Ernst Meyer freundlichst zur Verfügung gestellt), der angeblich durch Vortäuschung geistiger Störungen seinen Austausch in die Schweiz erlangt hatte. Hier schien es ihm ungewiß, ob er nicht durchschaut und deshalb in der Schweiz zurückbehalten würde. Er sann auf einen neuen Ausweg. Es gelang ihm, Veronal sich zu verschaffen, das er nun verschiedentlich und jeweilig reichlich nahm. So entwickelte sich ein Zustand, der in dem spezialärztlichen Gutachten, das seiner Begleitmannschaft bei seinem Austausch nach Deutschland mitgegeben wurde, folgendermaßen geschildert wird: „Der Kranke wurde apathisch und wiederholte sich in seinem Gespräch sehr oft, sogar mehrfach innerhalb einer halben Stunde. Dabei war seine Sprache undeutlich, verwaschen; er ließ Silben aus und konstruierte selbst Wortneubildungen. Der Gang war unsicher, schlurfend. Der Kranke ließ Zigaretten, die er sich anzündete, jeden Augenblick fallen, ging sehr unvorsichtig mit dem Feuer um, indem er brennende Streichhölzchen ins Bett und auf den Teppich fallen ließ; dabei vernachlässigte er sehr stark sein Äußeres und ging mit beschmutzter, nicht zugeknöpfter Uniform herum, ließ sich nicht regelmäßig rasieren usw. Zweimal stellte sich nachts bei ihm ein ausgesprochen delirioser Dämmerzustand ein, in welchem er sich in der Schlacht glaubte und fortdrängte. Er klagte dann auch über Doppelsehen.“ Eine bestimmte Diagnose ist nicht gestellt worden, immerhin wurde an Bromismus gedacht, da täglich Sedobrol verordnet war. Ich möchte erwähnen, daß der Offizier, der in medizinischen Dingen sehr versiert war, u. a. die Vorsichtsmaßregel gebrauchte, seinen Urin gegen den anderer Kranker umzutauschen.

Die zweite, die einfachste Art, psychische Krankheit zu simulieren, besteht in der Angabe einer gefälschten, aber dafür um so ausführlicheren Anamnese. Je mehr der Simulant psychiatrisch interessiert und bewandert ist, um so leichter wird ihm das natürlich gelingen; und ist er erst einmal durch eine Reihe von Fachärzten gegangen, hat er an sich selbst erfahren oder auf psychiatrischen Abteilungen gehört und gelernt, worauf es ankommt, um so natürlicher wächst ihm eine typische Krankengeschichte. Psychiatrische Kenntnisse sind in Laienkreisen heute weit mehr verbreitet, als gemeinhin geglaubt wird (ich habe in fast 1½-jähriger englischer Kriegsgefangenschaft drei große Gefangenenlager kennengelernt, überall fand ich populäre und spezielle Schriften und Lehrbücher der Psychiatrie), und das Vertrauen auf das eigene ärztliche Geschick, mit dem man eine Anamnese aus den Kranken herausholt, das Vertrauen, das man überhaupt anamnestischen Angaben von Kranken und Angehörigen entgegenbringt, ist gemeinhin viel zu groß. Auch Nachprüfungen, deren Wert Hübner auch im Hinweis auf andere Autoren mit Recht betont, können zuweilen versagen.

Fall 2. Bemerkenswert in dieser Hinsicht ist nachstehender Fall, den ich in der von mir im Frühjahr 1918 eingerichteten und mir unterstellten gerichtspsychiatrischen Abteilung in Würzburg beobachtet habe. Es handelte sich um

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXI.

16

einen 36jährigen Ökonomiehandwerker S., der wegen unerlaubter Entfernung in Anklage stand.

Bei der Aufnahme gab er ohne weiteres die ihm zur Last gelegte Handlung zu: er sei 11 Tage von der Truppe weg gewesen; er wisse aber selbst nichts davon, habe es nur durch die Erzählung anderer gehört. Einen Grund für die Entfernung könne er nicht angeben; wie er von der Truppe weg gekommen, wo er sich in den ersten Tagen herumgetrieben, wo er die Nächte zugebracht, wisse er nicht. Am Vormittag des Tages, der seiner Verhaftung vorausging, sei er auf dem Wege vom . . . Wald nach der Stadt wieder zu sich gekommen. Er denke, daß er auch die vorhergehenden Tage im Walde herumgelaufen sei. Essen, Brot usw. habe er wohl aus der Wirtschaft im Walde geholt. Die Nächte denke er im Freien zugebracht zu haben, jedenfalls sei er nicht zu Hause gewesen, als er wieder zu Bewußtsein gekommen. Er sei nach Hause gegangen, weil er sich sehr matt fühlte und habe zu Hause ausschlafen wollen . . . An derartigen Zuständen, in denen er mehrere Tage herumirre, ohne zu wissen, wo er sei, leide er schon seit seiner Schulzeit. Damals seien sie öfter gekommen, späterhin alle Jahre mehrere Male. Er habe dadurch immer Schwierigkeiten in Zivilstellungen gehabt, auch seinen ehemaligen Beruf als Schriftsetzer deshalb aufgeben müssen und sei Gipsformer geworden. Im Zivil sei er schon des öfteren tagelang umhergeirrt, dann plötzlich wieder zu sich gekommen und habe momentan nicht gewußt, wo er sich befinde. Auch beim Militär habe er einige Male, vielleicht 3—4 mal, solche Zustände gehabt. Die beiden ersten Male sei er 4—5 Tage fortgewesen, aber nicht bestraft worden; vielleicht habe es die Kompanie nicht bemerkt . . .

Ich erwähne weiter, daß S. „glaubt“, diese Zustände auf einen in der Kindheit erlittenen Hufschlag gegen die Stirn zurückführen zu müssen; daß er einen Zusammenhang der Zustände mit Witterungswechsel für möglich hält; daß er angibt, vor dem „Anfall“ starken Druck in beiden Schläfengegenden zu verspüren; dann gehe dieser Druck auf den Hinterkopf und die Nackenmuskulatur über, wonach er Feuer vor den Augen sehe und bewußtlos werde; nach dem Anfall fühle er sich matt.

Epileptische Antezedenzen, Krämpfe, Bettnässen u. dgl. wurden bestritten. Doch will S. immer an Kopfschmerzen und eigenartigen Verstimmungen gelitten haben: von jeher sei er am liebsten für sich allein gewesen; zeitweise sei ihm alles überdrüssig, zu anderen Zeiten sei er vergnügt, singe und pfeife vor sich hin. Seine Frau habe er vor der Heirat von seinen Zuständen unterrichtet. Sie habe ihm jedesmal, wenn er seinen Anfall gehabt, das vorgehalten: „Na, hast du deinen Rappel wieder gehabt?“ Alkoholmißbrauch wurde zugestanden, dabei zugleich — aber in durchaus glaubwürdiger Weise, wie S. überhaupt einen naiv gutmütigen Eindruck machte — Alkoholintoleranz versichert. Nach Alkoholgenuß werde er erregt, sonst sei er nicht leicht erregbar und reizbar; wenn er sich ärgere, gehe er abseits. Nebenbei erwähnte S. wie beiläufig, von seinem unehelichen Vater nichts zu wissen und vor Jahren nach 9 monatiger aktiver Dienstzeit wegen Epilepsie vom Militär entlassen worden zu sein.

Wir stellten Erhebungen an. Sie ergaben zugunsten des S., daß sein Vater an epileptischen Anfällen gelitten hat (S. hat dies Moment wohlweislich verschwiegen, um es dadurch noch bedeutungsvoller zu gestalten, sobald es, womit er sicher rechnen konnte, offenbar wurde), und daß er nach dem Unfall etwa 1 Tag bewußtlos gelegen hat. Auch die Alkoholintoleranz wurde bestätigt und die Tatsache, daß er im Jahre 1904 wegen Epilepsie vom Militär entlassen worden ist. Weiterhin aber wurde er als Psychopath, als arbeitsscheu und liederlich charakterisiert.

Die Mutter des S. bestätigte, unterstrich und erweiterte die Angaben ihres Sohnes im Sinne der Epilepsie: wenn er Kopfschmerzen habe, sei er wie betäubt.

laufe dann von der Arbeit weg, sie habe ihn oft im Wald suchen müssen; er sei stets von den Kameraden zum Narren gehalten worden.

Wären die Angaben auch von der Ehefrau bestätigt worden, so hätte sich die diagnostische Wagschale wohl auf die Seite der Epilepsie gesenkt. Nun aber war die Frau schlecht auf ihren Mann zu sprechen. S. hatte in letzter Zeit zunehmend getrunken, war zunehmend arbeitsscheu geworden und hatte sie mehrfach hintergangen. Und nun berichtete sie, daß seine sog. Dämmerzustände nur in der Militärzeit und sehr selten aufgetreten und stets begründet gewesen seien, daß er mit Ausnahme einer Nacht stets abends nach Hause gekommen, nicht verändert gewesen sei und daß er das letztmal auf Fragen erklärt habe, er laufe herum, weil er sich geärgert habe, daß er nicht, wie er wollte, seines kranken Fußes wegen ins Lazarett gekommen sei.

Zu unserem abschließenden Urteil, daß S. ein Psychopath und die Diagnose Epilepsie (sie war während der aktiven Dienstzeit des S. offenbar nur auf Grund falscher anamnestischer Angaben gestellt worden) sowie die Annahme von Dämmerzuständen nicht gerechtfertigt sei, kamen wir auf Grund der einwandfreien Feststellungen der Ehefrau, die im Gegensatz zu der Mutter des S. einen guten und glaubhaften Eindruck machte, auf Grund des Fehlens von allen sicheren epileptischen Merkmalen und seines ganzen psychopathischen Wesens und Verhaltens, zumal er sich, je länger die Beobachtung dauerte, um so mehr in Widersprüche und in ein leicht zu lösendes Lügennetz verstrickte. Aber bei weniger eingehender Exploration, bei geringerer Vorsicht hätten wir auch leicht zu einer Fehldiagnose kommen können; und wir hätten uns sogar wahrscheinlich dazu verleiten lassen, wenn die Frau, wie es doch wohl sonst meist der Fall ist, auf Seite des Mannes gestanden wäre.

Die Warnung, auf anamnestische Mitteilungen eine Diagnose aufzubauen, muß angesichts solcher Fälle von neuem und lauter gegeben werden. Vor allem wird man Angaben über Amnesien, ich betone das auf Grund mancher Erfahrung, zumal wenn keine schwereren exogenen Schädigungen vorgelegen haben, skeptisch gegenüberstehen müssen. Sog. Dämmerzuständen, wie sie von dem eben erwähnten Kranken geschildert worden sind (triebhaftes planloses Umherlaufen mit nachfolgender Amnesie) bin ich relativ häufig in anamnestischen Feststellungen begegnet; relativ häufig fand ich sie von Vorgutachtern als epileptisch gedeutet; und doch gelang mir wiederum relativ häufig der Nachweis, daß sie tatsächlich nicht bestanden haben oder daß es sich dabei lediglich um psychogene, reaktive Zustände gehandelt hat, für die indessen keineswegs die Bezeichnung Dämmerzustand gerechtfertigt war. Wir begegnen heute, dank seiner Kriegserfahrung, kaum mehr einem Hysteriker, der nicht behauptet, sich in seinen Anfällen gelegentlich eingenäßt, auf die Zunge gebissen und sonst verletzt zu haben. Und solchen Angaben brauchen nicht einmal Betrugsabsichten zugrunde zu liegen.

Mehr als sonst irgendwo müssen wir im Osten — und wer dort gewesen ist, wird das bestätigen können — zuweilen geradezu mit falschen Anamnesen rechnen. Wie das östliche Händlertum, wie Utitz in seiner trefflichen Psychologie der Simulation hervorhebt, Lüge und Simulation

oft für ein unentbehrliches Geschäftsprinzip hält, so sehen wir bei ihm offenbar das gleiche Moment bei Angabe von anamnестischen Mitteilungen wirken. Es kommt nicht selten vor, daß die verschiedensten Ärzte von dem gleichen Kranken oder von seinem gleichen gesunden Begleiter ganz andere, sich völlig widersprechende Anamnesen erheben. Die Sucht, die Anamnese zu verschleiern, entspringt hier wohl der Meinung, daß, wie es ja oft wohl wirklich ist, eine gute und richtige Anamnese den Arzt ohne weiteres auf die richtige Diagnose hinweist und ihn unter Umständen von einer eingehenden Untersuchung abhalten könnte; und so bemühen sich Kranke und Angehörige nicht, den verschiedenen Fragen der verschiedenen Ärzte im Sinne der Wahrheit gerecht zu werden, sondern sie suchen den Kranken als besonderen Fall interessant zu machen, um den Arzt zu besonders eingehender Untersuchung zu veranlassen, um sein besonderes Interesse auf den Kranken hinzulenken. Sie simulieren nicht, um zu täuschen, sondern um nicht selbst getäuscht zu werden, und so erklärt sich denn auch, daß sie selten mit einem Arzt sich begnügen, sondern meist mehrere und viele aufsuchen, mißtrauisch überzeugt, daß ihnen keiner die volle Wahrheit sagen, keiner sie wirklich völlig heilen wird.

Ich komme nun zur dritten, der eigentlichen Art, geistige Störungen vorzutäuschen, zu dem Versuch, wie Utitz sagt, den zu simulierenden Tatbestand bewußt zu realisieren. Hier müssen wir zwei, ihrem Wesen nach völlig verschiedene Gruppen auseinanderhalten. Einmal eine Gruppe, die wir als abnorm ansprechen müssen, Psychopathen, Hysteriker, auch Geistes- kranke, die simulieren; und dann eine zweite Gruppe, die nicht aus dem Rahmen dessen herausfällt, was wir im gewöhnlichen Leben und auch psychiatrisch als gesund bezeichnen müssen.

Zu der ersten Gruppe gehört der Psychopath mit der epileptischen Anamnese (Fall 2), den ich oben schilderte. Zu ihr gehören wohl überhaupt die meisten der leicht erregbaren, impulsiven und psychogen reaktiven Psychopathen, die behaupten, an Dämmerzuständen zu leiden, welche Handlungen, aus denen ihnen Schaden erwachsen kann, durch die nachfolgende Amnesie ungeschehen machen und die Folgen von sich abwälzen wollen, ja die oft sogar den vermeintlichen Rettungsanker der nachfolgenden Amnesie schon vor ihrem Schiffbruch werfen, eine Tatsache, die den Verdacht der beabsichtigten Täuschung naheücken kann. Ich erinnere an Stranskys Hysteriker, der da rief: „Halt's mi oder es passiert was“, und Sie haben gewiß alle, wie ich, manchen Psychopathen gesehen, der, ehe er zu Beleidigung und tätlichem Angriff voring, auf seine Erregbarkeit, seinen krankhaften Zustand hinwies und etwa mit den Worten: „Reizen Sie mich nicht, oder ich weiß nicht,

was ich tue“ die letzte Hemmung über Bord schleuderte. Ich möchte meinen, hier sind die Grenzen zwischen Simulation und Krankheit verwischt. Man bedenke, wie auch der Gesunde sich in einer zunächst künstlichen Erregung allmählich in wirklichen Zorn hineinreden kann; wie viel mehr muß das für den Psychopathen gelten! Wenn man Gelegenheit hat, Hysteriker unmittelbar nach schweren Straftaten zu beobachten, so ist es interessant zu sehen, wie bei der Unsicherheit der Kranken die Amnesie bald auftaucht, bald verschwindet und wie es schließlich der Arzt in der Hand hat, die hin und her fluktuierende Amnesie ganz verschwinden oder dauernd bestehen zu lassen. Der nachstehende Fall H. gibt dafür ein gutes Beispiel.

Fall 3. 13. VI. 18 in der Zwangsjacke eingeliefert, antwortet auf die Frage, ob das notwendig gewesen sei, mit Jawohl und bricht in Weinen aus.

Ein Weib habe ihn dazu gebracht. Er sei auch von seinen Kameraden verführt worden. Könne über das erstere keine nähere Auskunft geben.

Sei seit 22. IV. 18 aus dem Erholungsurlaub zurückgekommen. Bitte um Urlaub wurde ihm abgeschlagen. Ebenso wenig hätten alle andern des Ersatzbataillons, das heute ausrücken sollte, Urlaub bekommen. Darüber herrschte Erbitterung bei den Leuten; die meisten seien schwarz gefahren, er nicht. Am Montag vor 8 Tagen (3. VI.) seien sie zum Ausrücken ins Feld eingekleidet worden. An diesem Tag habe er zum erstenmal gehört, daß Kameraden sagten, wenn sie keinen Urlaub bekämen vorher, würden sie alles zusammenschlagen. Habe auch mitgeredet in der gleichen Art, es aber nicht ernst gemeint. Von bestimmten Verabredungen wisse er nichts. Alle Tage seien dieselben Reden geführt worden. Sei gestern am letzten Abend mit seinem Mädels zusammen gewesen, die ihn habe zur Fahnenflucht verleiten wollen, indem sie ihn bat, dazubleiben, sonst würde sie sich das Leben nehmen. Schließlich habe er ihr versprochen, dazubleiben. Sei heute morgen  $\frac{1}{2}$  8 in die Kaserne zurückgekommen. Habe nicht viel getrunken. (Sämtliche Angaben erfolgen nicht spontan, sondern müssen Wort für Wort aus ihm herausgezogen werden.) Sei sehr aufgeregt in die Kaserne gekommen. Um 9 Uhr angetreten, da sei gleich das Gemurmel losgegangen. Habe im Gefühl gehabt, daß die Leute meutern würden. Beim Abmarsch und auf der Straße haben sie geschrien, sie wollten Musik. Sie seien durcheinander gelaufen wie eine Herde Schafe, es sei ein großer Saustall gewesen. Im Glacis haben einige ihre Gewehre zerschlagen, das habe er denn auch getan. Sei wie verrückt hin und her gelaufen, dann von zwei Sanitätern gepackt und ins Glacis gelegt worden. Während die anderen weiter zum Bahnhof marschierten, sei er mit den Sanitätern zurückgeblieben, nach einiger Zeit, vielleicht  $\frac{1}{2}$  Stunde, mit den Sanitätern zum Bahnhof. Dort sei der Krach weitergegangen, ein großer Haufen Zivilisten sei dabei gestanden, dann habe er gesehen, wie ein Bahnbeamter einen Soldaten ohrfeigte. Da sei er wieder aufgeregt geworden, so daß die Sanitäter ihn an Armen und Beinen packten und zur Wache schleppten. Hier habe er um sich geschlagen, das erinnere er sich, auch daß ihm dort die Zwangsjacke angelegt worden sei, von da an habe er keine Erinnerung mehr, habe hier geschlafen, sei vom Arzt angeredet worden und dabei klar gewesen. Ist völlig einsichtig über die Schwere der Handlung und zeigt entsprechenden depressiven Affekt.

15. VI. 18. Erhält folgenden Brief von Servierfräulein B.:

„Gestern schon erfahren, daß am Bahnhof ein großer Krach war, und heute sind Soldaten ins Lokal gekommen und haben es wieder erzählt; es ist mir gleich aufgefallen, und da habe ich gefragt, wie der Soldat ausgesehen habe, und da

haben sie keinen mehr gewußt, bloß der eine hat gesagt, ein Soldat von den Jägern mit so blondem, großem, lockigem Haar, das bist Du doch gewesen, nun ja, umsonst hast Du nicht geäußert, wo Du noch bei mir warst und wir hatten so schwer Krach, wo Du mir immer Dein Bajonett gegen mir stießest, da habe ich schon gewußt, daß ich es mit einem nervösen Mann zu tun habe. Du wirst es noch wissen, war mitten in der Nacht, wo Du paar Mal auf mich zu wolltest, da habe ich Dir Dein Bajonett aus der Hand genommen. Lieber Karl, denke zurück auf der andern Nacht, wie Du Dich in meiner Wohnung aufgeführt hast, wo Du mich aufs Bett geworfen hast und mit Deinem Messer auf mich los wolltest, aber scheint's, hast Du mein Bitten erhört. Wie die Soldaten es mir erzählt hatten, bin ich sofort am Bahnhof zum roten Kreuz und habe mich befragt nach Deinem Namen, damit ich's auch wirklich erfahre. Niemand hat es gewußt, nur die Sanitäter sagten, daß Du im Lazarett bist. Gleich darauf habe ich nach dem Lazarett telephonierte und mich zuerst nach Deinem Namen erkundigt, und zum größten Entsetzen sagte er Deinen Namen; ich habe gefragt, ob man Dich besuchen darf, dann ist mir mitgeteilt worden, daß Euer Stabsarzt nicht da sei, und er kommt erst am Montag. Mein lieber Karl, ich werde Montag zu Deinem Arzt gehen und ihn um Einlaß bitten. Du kannst mir vielleicht bis Montag schreiben, ob ich sagen soll, wer ich bin, kann sein, daß mich Dein Arzt fragt, vielleicht dürfen nur die Angehörigen rein. Ich war erstaunt, daß Du Deine Äußerung doch durchgeführt hast; auch hast Du gesagt, ich könnte etwas am gleichen Tage, wenn Du fortkommst, erfahren, warum hast Du es gemacht, bitte schreibe es mir doch, aber lüge nicht und sei aufrichtig zu mir, denn daß ich Dich lieb habe, das weißt Du. Ich werde Dich Montag dann besuchen, ich werde Dir nichts nachreden. Deine unglücklich betrubte treuliebende B. — mache keine Dummheiten mehr und sei anständig in Deinem Lazarett.“

16. VI. 18. Antwortet heute auf den gestrigen Brief: „Soeben Deinen lieben Brief erhalten, besten Dank dafür. Wie ich aus Deinem I. Brief gesehen habe, willst Du am Montag kommen. Ich wäre Dir sehr dankbar dafür. Ich vergehe sonst vor Sehnsucht. Ich weiß nicht, was ich mir noch antue. Ich wollte, wir hätten uns nicht kennengelernt. Aber leider (hier einige Worte dick durchgestrichen, dadurch unleserlich). Ich weiß nicht, was ich Dir schreiben soll, ich bin ganz aufgeregt. Es grüßt und küßt Dich vielmals Dein unglücklicher K.“

Klagt über Aufgeregtsein, er sehe alles doppelt, — spielt mit den anderen Patienten Karten, ist dabei gut auf dem Posten, indem er die Fehler der andern Spieler korrigiert. Unterhält sich auch sonst recht gut.

17. VI. 18. Erklärt heute gesprächsweise dem Pfarrer, er wisse nicht, was er gemacht haben solle; „Ich weiß nicht, was hab ich denn gemacht.“ Erwidert auf Vorhalt nichts, scheint aber dadurch betroffen. Dem Arzt gegenüber, eine Stunde später, spricht er über den Tatbestand wie am 1. Tag; will von dem, was er dem Pfarrer gesagt, nichts wissen, erklärt mehrmals, was er heute gesagt, wisse er nicht. Auf ernsten Vorhalt gibt er den dem Pfarrer getanen Ausspruch zu. Will nicht wissen, wie er dazu gekommen, habe es sich nicht überlegt, der Gedanke sei ihm ganz plötzlich aufgefallen.

Anamnese (Servierfräulein B.).

Kennt H. angeblich seit 8 Tagen, schildert ihn als einen sehr nervösen, erregbaren Menschen, stark absichtbetont, hält mit übrigen Angaben außerordentlich zurück.

18. VI. 18. Vorgeschichte (eigene Angaben).

Vater sei nervös, keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie, kein Selbstmord, kein Potus. Ist der 3. von 5 Geschwistern, ein Bruder habe es mit der Lunge zu tun. Habe selbst seit Geburt Ohrenlaufen, linkes Trommelfell sei kaputt, habe auch viel Schwindelanfälle gehabt, es sei ihm oft schwarz vor den Augen gewor-

den, sei umgefallen, einige Zeit bewußtlos gewesen. Sei auch sonst „öfters immer krank“ gewesen. Als Kind Masern. Sei auch sonst viel krank gewesen, bekomme beim Treppenhinaufgehen und Laufen keine Luft, habe sich das beim Radfahren geholt. (Oberstabsarzt im Kriegslazarett 3 habe gesagt, daß er einen Herzfehler habe.) Sei öfter im Lazarett gewesen, meistens der Ohren wegen. Letzte Aufnahme, nachdem er zuvor in amerikanischer Luftschaukel gewesen; wie er da herausgekommen, sei es ihm schwarz vor den Augen geworden, was er dann gemacht habe, wisse er nicht, sei erst einige Stunden später im Lazarett wieder zu sich gekommen. Sei das alte Leiden, an dem er auch heute noch kranke. Es werde ihm immer schwarz, meine, der Kopf wolle ihm zerspringen; Ohnmachtsanfälle wechselnd, bald alle Wochen, bald seltener, bald öfter. Habe viel Ohrenschmerzen. 7 Jahre zur Schule, 3 Jahre Fortbildungsschule, könne nicht mehr sagen, ob ihm das Lernen schwer gefallen. Während des 1. Jahres der Fortbildungsschule zu Hause gewesen, nichts gearbeitet, dann Kaufmann gelernt. Im 17. Lebensjahr als Freiwilliger eingerückt. Sei im November 14 wegen seines Ohrenleidens entlassen worden. 20. X. 15 zum Ersatz-Bataillon. Im Jahre 16 ins Feld an die Somme. Monat wisse er nicht mehr. Ende 1916 ins Lazarett der Ohren wegen, dann Ersatz-Bataillon, Februar 17 zum Landsturm-Bataillon, später in die Argonnen bis März 18. Am 21. III., 9<sup>15</sup> früh sei die Offensive losgegangen, die er mitgemacht, sei aber am gleichen Tage wegen Gasvergiftung zurückgekommen. Sei bewußtlos gewesen, erst durch Sauerstoffapparat wieder zum Leben gekommen. Nicht verwundet. Keine Infektion. Sei nicht bestraft, von Pommern aus solle aber etwas kommen; zu 25 Bayern seien sie oben gewesen, niemand hätte sie leiden können; deshalb habe er später mit einem Sergeant eine erregte Auseinandersetzung gehabt, wurde deshalb einmal verhört.

Kein Potus, sei noch niemals betrunken gewesen. Vertrage 5 Glas Bier oder 3 Schoppen Wein, wenn er mehr trinke, sei er weg, könne nicht mehr laufen. Während der Zeit, in der er vom Militär entlassen, sei er wieder im Geschäft gewesen.

Nachlässig, gleichgültige Haltung, leichte Unruhe in den Gliedern, sucht bestimmten Antworten auszuweichen. Antwortet auf die meisten Fragen nach zeitlichen Bestimmungen, ohne im geringsten nachzudenken, das wisse er nicht, auf Vorhalt sucht er in plumper Weise durch Grimassieren und Gesten angestrengtes Nachdenken zu demonstrieren. Ist zeitlich und örtlich gut orientiert. Aufmerksamkeit, Auffassung, Reaktionsfähigkeit sind nicht gestört. Gelegentliche Verlangsamung, Widersprüche beruhen auf Gleichgültigkeit und Fehlen jeglichen guten Willens.

Anamnese: Schwester.

Keine erbliche Belastung, weiß auch nichts von besonderen Krankheiten des Patienten, sei immer leicht erregbar gewesen. Sei schreckhaft gewesen und wurde, wenn angefahren, meist stuporös. Sei gereizt, gegen Schulkameraden gleich gewalttätig, immer sehr lebhaft gewesen.

Befund. Großer Mann in gutem Ernährungszustand. Leib leicht vorgerieben. Rechte Brusthälfte etwas stärker gewölbt als die linke; breites Becken. Haare buschig, gelockt, in die Stirn hängend, im Nacken ausrasiert.

Querfalten der Stirn. Gesicht asymmetrisch. Ohren different. Rechtes oberes Augenlid tiefer herabhängend als das linke.

Tonsillen hypertrophisch.

Während der Untersuchung tropft Schweiß aus den Achselhöhlen.

Unterkiefer nicht vom Hals abgesetzt, glatter Übergang von Backe und Kinn zum Hals.

Innere Organe o. B. Puls während der Untersuchung 90, nach 10 Kniebeugen kaum höher.



Geringe Neigung zu Zittern, das bald kommt, bald geht. Kein stärkeres Zittern der gespreizten Finger, der Zunge.

Lidflattern erst nach längerem Stehen bei Augenfußschluß; dann auch Andeutung von psychogenem Schwanken.

Hirnnerven o. B.

Mechanische Muskeleregbarkeit lebhaft. Vasomotorische Erregbarkeit nicht erhöht.

Cyanose der Hände und Füße.

Schleimhautreflexe herabgesetzt.

Haut-, Sehnen- und Periostreflexe o. B.

Beweglichkeit, Kraft gut.

Schmerzempfindlichkeit bis auf eine handtellergroße Fläche in der Mitte des linken vorderen Oberschenkels erheblich herabgesetzt.

1. VII. 18. Wegen Tripper vorläufig nach dem Lazarett verlegt.

17. VIII. 18. Wieder auf die gerichtspsychiatrische Abteilung zurückverlegt. Patient wird heute nochmals über die Vorgänge, die zu seiner Einlieferung geführt haben, befragt. Er erklärt, er habe schon früher von den Ohren aus Schwindelanfälle gehabt und sei bewußtlos gewesen. Er leugnet jede Erinnerung an die Vorgänge im Glacis und am Bahnhof. Darauf hingewiesen, daß er doch bereits alles ausgesagt habe, antwortete er, er wisse nur noch, daß er sein Gewehr zerschlagen habe. Sonst wisse er gar nichts. Zurechtgewiesen, zeigt er sich ziemlich informiert, nimmt militärische Haltung an.

Mit der Frage angegangen: „Warum muß man als Kind, nicht als Erwachsener zur Schule gehen?“ bricht Patient in Weinen aus und meint, er könne jetzt nichts mehr lernen. Patient bittet unter Tränen um Sonntagsurlaub zum Besuch von Verwandten. Als ihm dieses abgeschlagen wird, faßt er sich mit den Händen ins Haar und ruft aus: „Ich halte es nicht mehr aus!“

Fragt, ob er nach der Entlassung gleich in den Arrest komme. Versichert unter Tränen, er sei der unglücklichste Mensch. Nehme sich auch die Tripperkrankheit sehr zu Herzen. Sei mit seinem Mädels, die schuld an seinem Unglück sei, auseinandergekommen. Wisse, daß er von ihr angesteckt worden sei und daß sie auch andere angesteckt habe. Habe es sich jetzt reiflich überlegt, möchte am liebsten ins Feld. Fürchte und denke, daß er bestraft werde, durch gutes Verhalten die Sache auslösen könne.

Hat in seinem Auftreten etwas Theatralisches, scheint im allgemeinen selbstbewußt und großspurig. Eigenartige Haartracht, Künstlermähne; im Nacken Haargrenze ausrasiert. Kenntnisse dem Bildungsgang entsprechend. Keinerlei Störungen auf geistigem Gebiet. Urteil: Willensschwacher, leicht erregbarer Psychopath mit Neigung zu hysterischen Reaktionen; strafrechtlich verantwortlich.

Es ist klar, daß H., vielleicht unbewußt, in einer Art Vogel-Strauß-Politik, sich immer wieder in die Amnesie zu flüchten suchte. Nur mir gegenüber gab er sie immer wieder auf, offenbar, weil ich ihn vom Tage der Tat an kannte, weil er in der ersten Erregung mir alles eingehend geschildert hatte und weil mein Einfluß auf ihn nicht versagte. Das ist um so bemerkenswerter, als er in seinem Bestreben, amnestisch zu erscheinen, von Bekannten (dem Servierfräulein...) tatkräftig unterstützt wurde und gemäß seiner pseudologischen Natur, die in der Autoanamnese (er behauptete ja, auch früher schon oft nicht gewußt zu haben, was er tat und auch sonst Erinnerungsstörungen zu haben) deutlich zutage trat, dauernd bereit schien, in der Amnesie wirklich unterzugehen und die Erinnerung an die Tat völlig aufzugeben. Ich bin überzeugt, daß H. jedem anderen gegenüber an der Amnesie festgehalten, ja schließlich vielleicht selbst an sie geglaubt hätte, indem

die Tat seinem Verständnis so fremd geworden wäre, als ob er sie nicht mit wachen Sinnen erlebt hätte, sondern gleichsam nur vom Hörensagen sich ihrer erinnerte.

Für die Beurteilung in solchen Fällen ist es ganz gleichgültig, ob man an die behauptete Amnesie glauben will oder nicht. Ich bin überzeugt, daß solche Kranke, deren Gesichtsfeld jeden Augenblick röhrenförmig zusammenschrumpfen, denen der Affekt jeden Augenblick Scheuklappen anlegen kann, daß sie nicht rechts noch links sehen, sondern blindlings auf das plötzlich auftauchende, alles beherrschende Ziel losstürzen, daß solche Kranke wirklich krank sind und mit der Vogel-Strauß-Politik der Amnesie sich selbst mehr als den Arzt täuschen. Krank sind sie — womit nicht gesagt sei, daß sie für ihre Handlungen nicht verantwortlich sind —, weil ihr Hemmungsmechanismus versagt, weil sie eben jeden Augenblick reaktiv entgleisen können. Um sie aus der Bahn zu werfen, ist oft nicht einmal ein Reiz von außen nötig, es kann schon der von innen auftauchende Gedanke an die Krankheit genügen. Der Antrieb von innen kann sogar größer sein, kann sogar hemmend, schützend gewissermaßen dem Reiz von außen entgegen-treten. So kann es zu einer Verschiebung des Zieles kommen. Ich habe es vor Gericht gesehen und auch bei persönlichen Untersuchungen erlebt, wenn ich aus etwelchen Gründen eine Reizung provozierte, daß Kranke mit allen Zeichen des Affektes auf den Richter oder auf mich sich stürzten und dabei, vielleicht aus einer Art Scheu und Respekt, da man ruhig blieb, plötzlich in einem hysterischen Krampfanfall zusammensanken. Ob lediglich eine Amnesie behauptet, ob sie durch einen Krampfanfall wahrscheinlicher gemacht wird, scheint mir für die Beurteilung der vorhergehenden Handlung (in dem eben erwähnten Fall dürfte wohl zum mindesten eine Drohung und Achtungsverletzung gegeben sein) ebenso bedeutungslos und braucht ebensowenig erörtert zu werden wie etwa die Frage, ob der hysterische Anfall simuliert war. Hysteriker pflegen ja doch häufig ihre Anfälle anzukündigen, ganz analog dem erwähnten Verhalten bei Erregungsvorgängen. Wir hatten einen Hysteriker in der Klinik, der auf Wunsch jederzeit in einen hysterischen Anfall mit allen möglichen Finessen und von beliebiger Dauer verfiel, der es, wie er selbst sagte, für seine Pflicht hielt, jedem Besucher der Klinik, den der Arzt durch die Abteilung führte, einen hysterischen Anfall zu demonstrieren. Für ihn in seiner krankhaften Einstellung war die Klinik gewissermaßen ein Theater; er simuliert nicht seine Anfälle, er erlebte sie, ich glaube, man könnte fast sagen, er hätte simuliert, wenn er keine Anfälle bekommen hätte. Solche Kranke sind, wie Utitz sagt, „Komödiantennaturen, für die Lüge und Simulieren das eigentliche Lebenselement bedeuten“, „denen überhaupt Wunsch und Wirklichkeit, Einbildung und Tatsache durcheinanderschwimmen“.

Zu ihnen gehört als weiterer leichter Fall auch der Offizier K. (Fall 1), der durch Einnehmen von Veronal Geistesstörung vorzutäuschen suchte. Er stand bereits vor dem Kriege wegen Morphinismus in Behandlung der Klinik, zu dem er angeblich auf Grund von (wahrscheinlich nicht echten) Neuralgien gekommen sein wollte. Er war jedenfalls ein schwerer Psychopath, unruhig und leicht erregbar, mit einem ausgesprochen manischen Einschlag, Hemmungslosigkeit, Betätigungsdrang, gehobenem Selbstgefühl und pseudologischen Neigungen. Ich gebe daher seine Aussagen, wie er den Austausch nach der Schweiz erwirkte, nicht wieder, da sie mir zu wenig verbürgt scheinen und objektive Unterlagen fehlen.

Am reinsten spiegelt sich diese Komödiantennatur in den pseudologischen Typen wieder. Und wenn wir genauer zusehen, ich weise nur auf die bisher mitgeteilten Fälle hin, so schimmern uns aus dem Bilde fast aller Psychopathen pseudologische Züge entgegen. Je ausgesprochener die pseudologischen Züge sind, um so schwerer ist oft ihre Deutung, um so schwieriger ist es, sie zu entwirren, um so unmöglicher, aber, wie ich glaube, auch unnötiger, den Faden der Simulation herausknoten zu wollen. Die beiden folgenden Fälle mögen als Beleg hierfür gelten.

Fall 4. W., ein zur Zeit 29 jähriger, von Hause aus nervös und geistig minderwertiger Psychopath mit hysterischen Stigmata und einer dauernden hysterischen Reaktionsbereitschaft, der vor allem auf ethischem Gebiet schwere Defekte, eine völlige Hemmungs- und Zügellosigkeit und eine ungewöhnlich dreiste Lügenhaftigkeit aufwies. Er wurde bereits im 15. Lebensjahre wegen Sittlichkeitsverbrechen in mehreren Fällen mit Gefängnis bestraft, war in Fürsorgeerziehung und ist auch späterhin immer wieder straffällig geworden; meist handelte es sich dabei um Diebstahl, in einem Falle um Urkundenfälschung und außerdem, während der Militärzeit, um unerlaubte Entfernung, Gehorsamsverweigerung und Achtungsverletzung. Von der Polizei gefaßt, behauptete er regelmäßig Amnesie oder wurde heftig erregt.

Gelegentlich einer 5 monatigen Beobachtung im Sommer und Herbst 1918 in einer Provinzialanstalt wurde die Diagnose Dementia paranoides gestellt. W. verhielt sich dauernd mürrisch, gereizt, abweisend, war widerstrebend und einsilbig. Er zeigte sich gleichgültig und einsichtslos seinem verfehlten Leben, seinem häufigen Berufswechsel, seinen Straftaten gegenüber, zeigte für seine Umgebung kein Interesse (das sei von jeher so gewesen), war anscheinend apathisch desorientiert. Hat angeblich schon als Kind allerhand Erfindungen gemacht, Kriegsschiffe, Kanonen, Soldaten aus Blech und Blei selbst fabriziert; später einen „Patentpolierball“ erfunden; weiterhin ein Gewehr, bei dem man das Visier vom Abzug aus einstellen könne; eine Schützengrabenaushebemaschine; ein Luftschiff, das zum Fliegen, zum Tauchen, als Automobil und Wasserflugzeug verwandt werden könne; schließlich eine Verwertungsmaschine für gefallene Krieger, zu der er sehr zeitraubende lange Detailzeichnungen angefertigt und die er folgendermaßen schilderte:

Im Anfang ein Abwehrgeschütz. Dann komme der gefallene Krieger in eine Maschine, in deren Anfang zwei Pressen seien, die ihn zusammendrücken. Der Mensch habe Fett und Öl. Das Fett werde nach unten abgeleitet, in einen Apparat unten, um für U-Boote verbraucht zu werden. Dann werde der ausgepreßte Mensch geköpft; aus dem Kopf werde eine Hornlösung herausgekocht, ebenso aus den Fingernägeln; das übrige laufe ab und gebe feines Nährsalz. Dann komme der Mensch in den Zerkleinerungsraum. Dort werde der Mensch zerkleinert, zersägt und komme in einen Heißluftkessel. Der Mensch gebe eine gewisse Luft in der

Hitze ab; diese Gase werden weitergeleitet zum Ballonfüllen, die schweren Gase zum Menschenersticken. Der nächste Raum sei ein Wasserkochraum, wo die Knochen- und Fleischteile ausgekocht werden, zu Nährsalzen, Sülze zur Menschenernährung. (Auf Fragen: Menschenfleisch essen sei eine ganz einfache Sache; da sei nichts dabei, er werde sofort Menschenstülze essen.) Schließlich kommen die Knochen in eine Knochenmühle. Das Grobmehl komme zur Landdüngung, das Feinmehl werde zum Schießpulver verbraucht. Auf Frage (nicht scheußlich, daß Bruder oder Freund so verarbeitet wird?): Bruder habe ich nicht, Freunde gibt es nicht.

Bald kam er mit einer neuen Idee: wolle Elektrizität aus der Luft durch Magneten herausziehen. Bat, über die Erfindungen zu schweigen, da er sie allein ausnutzen wolle; frug, ob das Kriegsministerium noch nicht Nachricht wegen des Patentgesandts habe; fürchtete, daß die Beamten, die seine Briefe zuerst in die Hände bekämen, seine Erfindung unterschlagen und selbst verwerten. Klagte, daß er unruhig schlafe, durch seine Unruhe in der Nacht aufwache, dann oft einen hellen Lichtschimmer sehe und Surren und Geräusch von Maschinenlaufen höre. Morgens beim Aufwachen habe er einen eigentümlichen Schmerz in der linken Seite, ein Klemmen und Ziehen. Weiterhin äußerte er Beziehungsideen. Die Kameraden sprechen nicht viel mit ihm; scheinbar sei es so, als ob sie sich untereinander über ihn unterhalten. Mitunter höre er, daß sie sich über seine Erfindungen unterhalten, er habe das und das erfunden, dann reizen sie ihn, daß er darauf kein Patent bekomme. Es sei so ein eigentümliches Benehmen von Menschen, mit denen er rede; das sei schon draußen so gewesen; sofern er mit jemandem sprach, habe dieser sich umgedreht und ihn stehen lassen. Auch habe er sich heimlich beobachtet gefühlt. Wenn er plötzlich aufsahe, habe er die Mienen und Gesichter gesehen, wie sie so tuschelten. Die Leute hatten ihn immer so dämlich angesehen, wenn er auf der Straße ging. Auch hier sehe er plötzlich, wenn er so aufsehe, daß die Menschen plötzlich Schweineohren und lange Schweineschnauzen bekommen. Morgens sehe es so aus, als ob die Betten im Wasser ständen.

Bei einer Nachuntersuchung des W., die im März d. J. in der Klinik vorgenommen wurde, zeigte sich, daß keinerlei für Dementia praecox irgendwie charakteristische Erscheinungen bestanden, W. zeigte ein durchaus psychogen reaktives Verhalten. Dem Arzt gegenüber vorsichtig, zurückhaltend, betont apathisch und mitunter unsicher war er, sich unbeobachtet glaubend, frei, lebhaft, affektiv durchaus ansprechbar und zeigte Interesse für die Umgebung. Er erwies sich als außerordentlich verlogen, log aber meist sehr geschickt; er leugnete alle früher behaupteten Halluzinationen, Beziehungsvorstellungen und Erfinderideen, die er zweifellos aus seiner früheren Umgebung abgeleitet, nicht ungeschickt verarbeitet und vielleicht sogar berechnet hatte, die aber schon durch das Übertriebene und Groteske ihres Inhalts pseudologischen Charakter tragen. Sein ganzes Wesen war psychopathisch mit hysterischem Gepräge. In kindlich klagendem Tone brachte er nervöse Beschwerden vor. Sei schwach an Gedächtnis, arbeitsunfähig, früher ein ganz anderer Mensch gewesen, „jedenfalls habe ihm das seine Frau gesagt“. Rente beanspruche er, weil seine Frau sage, er sei nervös. „Wenn er einem Menschen begegne, der ihm nicht ganz sympathisch vorkomme, sei er schon ganz abgeneigt.“ „Menschen sehen ihn manchmal so an, als ob sie sich über ihn lustig machen, und Ungebildete lachen wohl auch und hätten ihn beschimpft.“ Weswegen bestraft? „Ja, weswegen soll es denn gewesen sein?“ Er machte nie bestimmte Angaben: ich glaube, ich bin nur bis zur zweiten Klasse gekommen; ich soll 3 1/2 Jahre Tischler gelernt haben, vorher soll ich noch wo anders gelernt haben, das muß in Berlin gewesen sein; er glaube, daß er nach der Revolution entlassen worden sei. „Militärpersonen wirkten auf ihn wie ein rotes Tuch.“

Fall 5. Sch., März 1897 geboren; 13. VI. bis 15. VII. 18 von mir beobachtet. Hatte als Wachtposten eines Kriegsgefangenenlagers gegen die Lagerordnung am Sonntag gegen 5 Uhr abends Gefangene spazieren geführt; einen Gefangenen, den er zum Arzt führte, allein zurücklaufen lassen; gab Konserven aus, ohne sie vorschriftsmäßig zu prüfen; hat als Posten früh um 7 wiederholt noch zu Bett gelegen und die Gefangenen nicht geweckt. Bei einer Revision nahm er keine militärische Haltung an, machte auch weder Ehrenbezeugung noch Meldung. Auf Vorhalt erwiderte er: „Was Sie sind, war ich schon lange.“ Als der Unteroffizier sich diesen Ausdruck verbat, bemerkte er: „Ich verbitte mir solche Gemeinheit von Ihnen.“ Als der Unteroffizier  $\frac{1}{4}$  Stunde später das Postenzimmer betrat, stand Sch. vom Stuhl auf und sagte: „Klopfen Sie mal erst an, wenn Sie da hereinkommen.“

Laut von uns angestellten Erhebungen war Sch. im August 1915 verwundet in englische Gefangenschaft geraten und im August 1916 nach der Schweiz ausgetauscht worden. Am 26. IV. 1917 ist er in einem „typischen Dämmerzustand“ barfuß mit einem Besen bewaffnet in der Nacht fortgelaufen und am nächsten Morgen in einer entfernten Ortschaft aufgegriffen worden.

Bei seinen verschiedenen Vernehmungen in der Schweiz gab er an:

1. Er wisse nicht, wie es zugegangen sei; erst später habe man ihm davon erzählt.

2. Er erinnere sich nicht; glaube, es war Ende April oder Anfang Mai. Als er in V. war, habe er sich nach dem Wochentag erkundigt und erfahren, daß es Sonntag war. Es war ihm, als ob er aus einem langen Traum erwacht wäre. Sein erster Gedanke war, er müsse sich sofort bei der Direktion des Interniertenwesens melden, was er auch tat.

3. Erinnere sich nicht; wisse nur, daß er am Abend vorher starkes Kopfweh hatte, worauf er erst gegen Morgen, unter großer Müdigkeit in den Füßen, nicht ganz angekleidet mit dem Besen in der Hand in einem fremden Ort erwachte. Er habe erst durch Nachfragen erfahren, wo er sich befinde und welcher Tag es sei.

Erst mir gegenüber behauptete Sch., den Dämmerzustand, in dem er mit dem Besen etwa 20 km gewandert sei, simuliert zu haben. Der Gedanke dazu sei ihm plötzlich gekommen, als er abends aufgestanden sei, um an die Luft zu gehen, da er fürchtete, daß er sonst seinen freien Willen verliere, rumore oder etwas zusammen-schlage.

Aus den Schweizer Berichten ist bemerkenswert, daß Sch. „vor allem viele kindische Einfälle gehabt; z. B. ist er mit dem Nachttopf auf dem Kopf mit aufgestecktem Strauß und mit einem Leintuch bekleidet wiederholt spazierengegangen; man habe es in der Anstalt mehr als die Tat eines Verrückten als wie einen Ulk angesehen, wie es eigentlich von ihm beabsichtigt gewesen sei“. Sch. „zeichnete sich im ganzen eher durch gesteigerte, euphorische Stimmung aus“. In einer anderen Anstalt fiel er zunächst durch etwas eigentümliche Abulie auf: langsame Reaktionen, feuchter Blick, viel Psychogenes; etwas eintönige Mimik, Neigung zum Absondern. Differentialdiagnose: Hebephrenie, Hysterie, Epilepsie. Weiterhin ist vermerkt: große Zurückgezogenheit, Mangel an Interesse für seine Umgebung, grüblerisches Wesen. Bescheiden und unauffällig in seinem Benehmen und Äußeren. Lebhaftes Phantasie: geht, blind Schach spielend, umher und ruft die einzelnen Züge laut aus; träumt sich als Flieger in unmöglichen Höhen (er mache im Traum den Versuch, recht hoch zu kommen, drücke dabei die Füße fest in gebeugter Stellung nach hinten. Er denke dabei an eine bestimmte Zahl, z. B. 3000, d. h., daß er bis auf 3000 steigen wolle, dann komme er so hoch hinauf, ist dann sehr stolz, da alle zu ihm mit Bewunderung heraufblicken, er lasse sich dann langsam herunter. Er sage im Traum oft die Zahl 8000, es werde ihm dann

ganz schrecklich; denn er sage sich, daß er so hoch keine Luft bekommen könne, dann rufe er eine kleinere Zahl, gehe auch auf diese Meterzahl hinunter. Oft sehe er eine Kugel im Traum, die sich vergrößere, je mehr sie sich von ihm entferne; dann werde sie wieder kleiner und komme auf ihn zu, werde aber immer schwerer, bis sie seine Brust erreiche; dann sei es ihm ganz schwer ums Herz, oder als namhaften steckbrieflich verfolgten Mörder. Im Anschluß an eine Venenpunktion Ohnmachtsanfall mit tonisch-klonischen Zuckungen und nachfolgenden amnestischen Störungen. „Obgleich das zurückgezogene, etwas sonderbare Benehmen des Sch., die lebhaft Beschäftigung mit seinen Phantasien und Träumen, seine äußerliche Gleichgültigkeit eher an das Bild der Schizophrenie erinnerten, so wurde doch in Hinsicht auf den guten gemüthlichen Rapport und seine doch adäquaten Affekte eine Hysteria gravis als vorliegend angenommen“ (aus dem Bericht des Schweizer Psychiaters).

Während meiner Beobachtung war Sch. in jeder Beziehung orientiert und geordnet. Sein Großvater väterlicherseits, so gab er an, sei ein Spieler und großer Weiberfreund gewesen und habe Selbstmord begangen; sein Vater, von dem er in der Schweiz behauptet hatte, er sei Österreicher gewesen und habe ihn ungern zum Militär gehen lassen, sei vor einigen Jahren wegen Verbrechens der Blutschande mit der eigenen Tochter, die von ihm syphilitisch angesteckt worden sei, in der psychiatrischen Klinik in München zur Beobachtung gewesen. (Die Klinik teilte uns auf Anfrage mit, daß der Vater „nicht geisteskrank, sondern eine willensschwache, reizbare, psychopathische Persönlichkeit mit Neigung zu hysterischer Reaktionsweise“ ist). Er selbst hat angeblich bis zum 7. Lebensjahre (in der Schweiz hatte er bis „zum 10. Lebensjahr“ behauptet) an Bettnässen gelitten und will öfter kränklich gewesen sein. Soviel er aus den Reden seiner Eltern vernahm, sei er mit Schnaps getränkt worden. In der Schule habe er mittelmäßig gelernt, aber sich doch „die erforderlichen Kenntnisse, die das Leben stellt“, angeeignet. Unfälle in seiner Kindheit hätten keinen Einfluß auf seinen geistigen Zustand gehabt, trotzdem glaube er sie anführen zu müssen. Zuvor möchte er auf den einen Umstand hinweisen, daß er sich leicht zurückgesetzt fühlte, auch äußerst zarter Natur und tief veranlagt war. Seinen Schulgenossen gegenüber habe er sich zurückhaltend benommen, sei auch hier und da ein wenig schwermütig gewesen, obgleich er nach späterem Nachdenken keinen eigentlichen triftigen Grund dafür finden konnte. In seinem 1. Lebensjahre sei er, wie er aus verschiedentlichen Erzählungen seitens seiner Mutter herausfinden konnte, zu einer Amme gekommen, die als „Engelmacherin“ bekannt gewesen sein sollte. Sie solle ihn mit Branntwein getränkt haben, damit er in Schlaf ver falle, und habe ihm an einer Stelle des Kopfes „in die Stelle des Lebens“ eine feine Nadel hineingetrieben. Im 5. Lebensjahre sei er vom Stieggeländer herab auf den Kopf gefallen, jedoch ohne die geringsten nachteiligen Folgen. Mit 11 Jahren sei er mitten im Winter barfuß auf die Straße gelaufen, habe sich sehr stark erkältet und für kurze Zeit das Augenlicht verloren. In seinem 12. Lebensjahre sei er von einem Mann an einen Laternenkandelaber geschleudert worden, auf diesen Vorfall könne er kein Gewicht legen.

Seine Gefangenschaft habe er sich sehr zu Herzen genommen, über das Benehmen seiner Kameraden an der Front und in der Gefangenschaft habe er sich erst nach längerer Zeit, und zwar nur schweren Herzens hinwegsetzen können.

Mit seinen Eltern habe er jetzt jeden Verkehr abgebrochen, ebenso mit seiner Schwester. Schuld daran seien die Vorkommnisse, die sich während seiner Abwesenheit von Deutschland abgespielt hätten.

Über seinen Kriegsdienst, soweit sich das nachprüfen ließ, machte er zutreffende Angaben. In England habe er viel an Kopfschmerzen, Atembeschwerden und Schwächegefühl gelitten, einige Male sei er ohnmächtig umgefallen. Die

Schwäche sei Veranlassung zum Austausch gewesen. Auch in der Schweiz habe er fast dauernd Kopfschmerzen und ein beängstigendes Gefühl in der Brust gehabt, habe auch viel und unruhig geträumt.

Die ihm zur Last gelegten Handlungen gibt er zum Teil zu, zum Teil sucht er sie zu beschönigen. Der Sergeant habe ihn angeschrien, dadurch sei er so erregt geworden, daß er keine militärische Haltung hätte annehmen können, daß er dem Zug seiner Gedanken gefolgt sei und seine ganze Erbitterung zum Ausdruck gebracht habe; er habe sich zurückgesetzt gefühlt, weil er nirgends Berücksichtigung gefunden. Seine Nerven seien zerrüttet, er leide an fast ständigen Kopfschmerzen, die an Intensität wechselten, an häufigem beängstigendem Gefühl in der Brust, weshalb er auch nachts oft aufwache, großer Schwäche und Zunahme sämtlicher Beschwerden in der Hitze.

Er sei schon immer angefeindet worden, von Kameraden im Felde und in der Gefangenschaft; er erinnere sich, daß auch schon in der Schulzeit alles verdreht worden sei; habe sich als Kind oft schon gedacht, ob es auch seine richtigen Eltern seien. Es sei nicht alles so, wie es scheine. Die Eltern seien über sein Kommen auch nur scheinbar erfreut gewesen. Es sei alles Komödie mit ihm werde es nicht gut gemeint. Es sei so weit, daß er nicht einmal seinen eigenen Eltern trauen könne. Bei all diesen Angaben ist Sch. sehr zurückhaltend, er möchte nicht darüber reden, weil sie zu leicht „verzweideutet“ werden könnten; er könne auch nicht andeutungsweise darüber reden, weil jede Angabe zu Tatsachen gedeutet werden könnte. Er habe viel gelesen, „geschichtliche und Detektivbücher, erstklassige Bücher, in denen es sich um die Kniffe gehandelt und wie man darauf komme“. Er möchte am liebsten Musiker werden, sei Kinderfreund und habe große Neigung zum Schachspielen. In die Kirche gehe er nur, wenn er das Bedürfnis fühle, mit Gott zu sprechen, sonst nicht. „Das Beten allein macht's auch nicht.“ Ihm gefalle alles Kräftige, Stattliche, Schöne, auch das Mutige.

Sch. spricht stets nur mit leiser, monotoner Stimme, sucht sich im Stehen anzulehnen, bittet regelmäßig nach kurzer Zeit, sich seiner Schwäche wegen setzen zu dürfen, sitzt in starrer Haltung mit leerem, vielleicht etwas gedrücktem Gesichtsausdruck, zeigt gelegentlich Grimassieren, besonders der Stirnmuskulatur und kurzen schnell vorübergehenden Ansatz zum Lächeln; mitunter füllen sich seine Augen mit Tränen. Er macht einen durchaus zerfahrenen Eindruck, erscheint in seinen Gedankengängen oft geradezu verworren, ist sehr umständlich im Reden und noch mehr im Schreiben und gebraucht häufig eigenartige Redewendungen; sein Stil ist gewandt, doch oft geschraubt und verschroben; er neigt zu Wortneubildungen, bevorzugt Bilder und Vergleiche und flicht häufig philosophisch anmutende Betrachtungen ein. Den Vogel bezeichnet er als gefedertes, den Schmetterling als Flattertier. Ein Kamin muß möglichst hoch sein wegen der „Abziehung“. Eine wohltuende Ruhe beherrsche ihn. Staunen und Verwunderung erfasse ihn bei dem Gedanken an seine kolossale innere Umwälzung. Eine Ahnung — felsenfeste Zuversicht und Gottvertrauen — durchziehe seine Brust, als ob er seinem Glück entgegenziehen werde. Er spricht von in ihm aufsteigenden, von zuviel auf ihn einstürmenden Gedanken. Er bedauert, dem Lauf der Dinge keinen Riegel vorschieben zu können. In einem Brief an seine Braut schreibt er: „Ich habe auch in Betracht gezogen, daß Du mich falsch beurteilen könntest, wenn ich einen Brief hätte abgehen lassen, daß Du hoffentlich Deinen Geburtstag in der angenehmsten Art zugebracht hast, nachdem Du weißt, daß es für mich nichts Unbekanntes mehr ist, daß dies das weniger Wahrscheinliche ist, und deshalb ferner in Erwägung ziehen mußte, daß Du mich in Gedanken mit einem Satz von ausgesuchten Phrasen, geschmückten Redensarten und dergleichen wie mit ausgewählten Schnörkeln vergleichen müßtest.“ Er betont die geringsten Nebensäch-

lichkeiten, alles erscheint ihm bedeutsam, er ist von einer über Pedanterie weit hinausgehenden Genauigkeit, ohne dabei bestimmt zu sein. Er sucht zu allem persönliche Einstellung, sucht alles zu erklären, bleibt aber dabei meist an der Oberfläche haften, neigt zu Beziehungsideen, wohl auch gelegentlich zu Mißdeutungen. In seinen Briefen ergeht er sich gern in bedeutsam klingenden, geheimnisvollen, aber hohlen Andeutungen. Er ist langsam in allen Reaktionen, mitunter gehemmt, es findet sich Andeutung von Manieren und Sterotypen. Affektiv ist er nicht besonders erregbar, scheint eher gemächlich etwas stumpf. Zeitweise zeigte er eine eigenartige ratlose Unruhe, die sich auch in unmotiviertem Umherlaufen geltend machte. Intellektuelle Störungen sind nicht vorhanden; auch Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen bestehen nicht.

Auf körperlichem Gebiete zahlreiche Entartungszeichen und Entwicklungsanomalien. (Runder, hoher Schädel, langer Hals, Herabhängen der rechten Schulter, Haare in die Schläfen gewachsen, Ohren abstehend, links > als rechts; Andeutung von Zusammengewachsensein der Augenbrauen; asymmetrisches Gesicht, rechte Hälfte breiter als linke; rechte Lidspalte weiter als die linke, die oberen Eckzähne den anliegenden Schneidezähnen vorgelagert; Gaumen hoch, Schilddrüsenlappen beiderseits vergrößert.) Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit.

Polizeiliche Erhebungen, die wir unter dem 4. IV. 1921 anstellten, ergaben:

Sch. hat sich bislang ruhig verhalten und zu keiner Klage Anlaß gegeben. Er ist arbeitslos, bezog bisher aber keine Arbeitslosenunterstützung, weil er eine monatliche Militärrente von M. 109.— bezieht.

Die beiden Krankengeschichten, die ich hier mitgeteilt habe, zeigen viele gemeinsame Züge. Zweifellos sind beide Kranke von Haus aus Psychopathen mit einer hysterischen Reaktionsbereitschaft und einer Neigung zur Lügenhaftigkeit und Pseudologie. Auch in ihrem vorsichtigen, zurückhaltenden, dem Arzt gegenüber oft eigenartig unsicheren und apathischen Verhalten sowie in ihren unbestimmten und keineswegs betonten Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen u. a. bestehen weitgehende Ähnlichkeiten. Der erste Kranke ist mehr aktiv (vgl. auch seine Verbrecherbahn), beschäftigt sich mit absurden Erfinderideen und ist immer tätig; der zweite verliert sich in Träumen, in oberflächlich philosophierenden, zum Teil als unsinnig auffälligen Gedankengängen, die besonders in seinen schriftlichen Äußerungen zutage treten. Bei dem ersten ist vom Psychiater nach mehrmonatiger Anstaltsbeobachtung die Diagnose „Dementia paranoides“, sicher mit Unrecht, gestellt, bei dem zweiten, bereits in der Schweiz, als die Erscheinungen noch keineswegs in der von mir beobachteten Ausdehnung bestanden, die Diagnose Schizophrenie wenigstens stark in Erwägung gezogen worden; ja, ich habe mich sogar schließlich in dem zweiten Falle, wahrscheinlich, wie ich heute glaube, auch mit Unrecht, zu der Diagnose Dementia praecox entschlossen. (Damals, als ich den Kranken beobachtete, hatte ich fast ausschließlich mit Psychopathen zu tun; so imponierten mir vermutlich die schizophren ansprechenden Erscheinungen besonders stark, während ich heute überwiegend nicht psychogene Psychosen sehe und mir darum in dem Falle Sch. jetzt wieder die psychogenen und pseudologischen



Züge vorzuwiegen scheinen.) Der angebliche Dämmerzustand des Sch. ist natürlich irrelevant. Möglich und wahrscheinlich, daß es sich dabei nur um einen pathologischen Einfall gehandelt hat, den er mit einer gewissen kindlich-naiven Freude ausgeführt und erst später im Sinne der Simulation auszuschlachten gesucht hat. Jedenfalls überwiegen in beiden Krankengeschichten, wie man sie auch letzten Endes beurteilt, die psychopathischen Züge. Wie die absurden Erfinderideen und Halluzinationen des Kranken W. durch das Übertriebene und Groteske als psychogen-pseudologisch auf uns wirken, so wirken auch die phantastischen Träume des Sch., seine absonderlichen Angaben über Belastung und seine Kindheit, ja, selbst die, wie mir heute scheint, fast wie gewollt aussehende, gesucht verschrobene Ausdrucksweise in seinen schriftlichen Äußerungen. Der Verdacht, hier an Simulation zu denken, liegt nahe, ihm nachzugehen, erscheint zwecklos, da es, zum mindesten an der Beurteilung der Fälle, nichts ändern würde: Denn:

Was ich bei Besprechung der Amnesie und der Krampfanfälle ausführte, gilt für die Frage der Pseudologie und Simulation in verstärktem Maße. Der pathologische Schwindler, der pseudologische Hysteriker lebt in seinen Rollen wirklich, er geht im Lügen und Simulieren auf und verliert sich dabei ganz aus der Hand. Man könnte vielleicht sagen, daß bei ihm während oder oft schon zu Beginn des Simulierens eine Hysterisierung eintritt, auf Grund seiner hysterischen, im besonderen vielleicht hysterisch-pseudologischen Reaktionsbereitschaft. Gegen eine solche Hysterisierung würde meines Erachtens, ich sage das im Gegensatz zu Hübner, der diese Frage angeschnitten hat, nicht sprechen, wenn der pseudologische Schwindler in der Lage ist, gegebenenfalls nach eigener Entschliebung ruckartig das Krankheitsbild abzuschließen. Warum sollte das bei psychogen-psychotischen Erscheinungen anders sein als bei psychogenen körperlichen Störungen? Zum Beweis möchte ich auf die Erfahrungen beim Revolutionsausbruch hinweisen: da sahen wir doch nicht nur hysterische Zittererscheinungen, Lähmungen und andere Bewegungsstörungen und Ausfälle plötzlich verschwinden, sondern gerade auch hysterische Dämmerzustände plötzlich abbrechen, und ich meine, daß diese Tatsache doch wohl den Schluß gestattet, daß eigene Entschliebungen bei den psychogen-psychotischen Zuständen mitwirken können. Dafür scheint mir auch die Beobachtung zu sprechen, daß wir Psychogen-Psychotische auf die Anwendung von starken Strömen nicht selten mit den Worten reagieren hören: „Ich will ja alles sagen“, „ich will ja richtig antworten“ u. ä., noch ehe ihr psychogener Zustand behoben ist, was häufig erst durch Anwendung weiterer stärkerer Ströme erreicht wird. Und mir scheint es, auch im Gegensatz zu Hübner, sicher, daß Psychogen-Psychotische die Vorgänge in ihrer Umgebung beobachten und verwerten, analog dem,

was wir, um nur ein Beispiel zu nennen, im hysterischen Krampfanfall eigentlich immer zu sehen gewohnt sind. Ich bin indessen der Überzeugung, auch diese Komponente anscheinender Bewußtheit darf uns nicht veranlassen, hier ernstlich an Simulation zu denken. Es handelt sich vielmehr um Kranke mit einer dauernden krankhaften Einstellung, die letzten Endes nicht Herr ihrer Entschließungen, sondern Sklaven ihrer Einstellung sind. Sie sind eben ausgesprochen reaktiv, während der wirkliche Simulant aktiv ist.

Ich wende mich jetzt dieser letzten Gruppe, den, sit venia verbo, gesunden Simulanten zu. Als ich in Gefangenschaft geraten war, wurde ich schon sehr bald von den verschiedensten Seiten bestürmt — Gefangene sind ganz besonders novarum rerum cupidi, sind für jeden neu auftauchenden, ein Ziel versprechenden Plan blind begeistert und fassen immer wieder neue Vorsätze, ohne dabei zu verharren — ihnen mit Ratschlägen und Belehrungen, wie sie Geistesstörungen simulieren könnten, an die Hand zu gehen. Ich lehnte das, da es mir nach meinen eingangs dargelegten Anschauungen unmöglich schien, grundsätzlich ab und wurde sehr bald unbehelligt gelassen. Meine Ansicht hatte sich offenbar herumgesprochen, und die Pläne, die so schnell aufgeflammt, waren, entsprechend der den Kriegsgefangenen mangelnden Beharrlichkeit, ebenso schnell erloschen. Erst einige Monate später wurde ich wieder um Unterstützung gebeten, diesmal von einem Marineoffizier. Wieder lehnte ich ab, obwohl auf Grund meiner im Lager gemachten Erfahrungen die Marineoffiziere vor allem durch ausgesprochenen Lebensernst und Persönlichkeitsbewußtsein vorteilhaft aus dem Heere der übrigen Offiziere sich hervorhoben. Nun kamen zwei, diesem befreundete Offiziere zu mir und ersuchten mich, ihren Kameraden, wenn auch nicht zu beraten und zu „dressieren“, so doch wenigstens zu belehren und seine Pläne anzuhören; er werde auf jeden Fall, auch ohne meine Hilfe simulieren, schon einmal vor längerer Zeit habe er simuliert, sei deswegen bereits in einer Irrenanstalt beobachtet und von dort mit der Diagnose „hereditäre Lues“ entlassen worden. Sie hatten es so verstanden, mein Interesse für diesen besonderen Fall zu wecken, und wir kamen nun in mitternächtigen Stunden wiederholt zu geheimen Sitzungen zusammen.

Fall 6. U. hatte dem englischen Arzt gegenüber zunehmend über Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, gesteigerte Erregbarkeit und Reizbarkeit geklagt. Er wurde immer unzufriedener, nörglicher und reizbarer, ließ sich wegen seiner behaupteten Unruhe im Bett nicht halten, lief ziel- und planlos umher, vernachlässigte sich, nahm kaum mehr Nahrung zu sich und war schließlich zur Beobachtung auf eine Irrenabteilung gekommen. Hier benahm er sich in der gleichen Weise. Dem englischen Arzt fiel bei der körperlichen Untersuchung Ungleichheit der Pupillen und eine kleine, etwas vertiefte, vielleicht ein wenig strahlenförmige Narbe auf der Stirn auf. U. bestritt die luetische Infektion, nach der er immer

wieder gefragt wurde, gab aber schließlich zögernd, mit peinlich genierter Zurückhaltung die Möglichkeit der hereditären Lues zu. Von dem Arzt wurde diese als wahrscheinlich angenommen, wie U. selbst feststellen konnte, als ihm ein gelegentliches Versehen einen kurzen Einblick in das über ihn geführte Krankenblatt gestattete; auch seine Kopfschmerzen, die er nächtlich exacerbieren ließ, wurden als luetisch gedeutet, obwohl die wiederholte Blut- und Lumbalpunktion, die er gleichgültig gelassen über sich ergehen ließ, keinen krankhaften Befund ergeben hatte. Da die Verhältnisse und die Behandlung in der Anstalt zunehmend schlechter wurden, die Aussichten auf Erfolg ihm nur gering schienen, so besserte sich sein Zustand zusehends, so daß er wieder in das Gefangenenerlager überführt wurde. Als U. zu mir kam, war er entschlossen, in der gleichen Weise zu beginnen: er hatte sich außerdem eine Reihe von körperlichen Störungen, Beziehungs- und Beeinträchtigungs- und eine Fülle anderer Wahnideen zurechtgelegt und spielte mir nun verschiedene Rollen vor, in denen er teils apathisch, teils mehr depressiv, teils gereizt und gelegentlich zornmütig und eigentlich immer mehr oder weniger paranoisch war. Meine Tätigkeit bestand im wesentlichen darin, ihn von dem Simulieren der mir zu plump scheinenden körperlichen Störungen zurückzuhalten und überhaupt überall Dämpfer aufzusetzen. Dadurch schien ihm sein Vorhaben noch leichter, er wurde noch sicherer, gab seine ausgesprochenen Wahnideen auf und bewegte sich mehr in unbestimmten, geheimnisvollen Andeutungen, in vagen Befürchtungen und einem dauernden Mißtrauen. Nun gingen seine beiden Freunde zum englischen Arzt und baten diesen, sich des U. anzunehmen: er sei schon seit einiger Zeit eigenartig, zurückhaltend, mißtrauisch und gereizt; es sei ihnen aufgefallen, daß er nicht mehr nach Hause schreibe; er stehe nachts plötzlich auf und wandle unruhig umher u. a. Der Arzt ließ U. ins Lazarett kommen, nahm ihn auf und schickte ihn nach einigen Tagen in eine Irrenanstalt. Weitere Einzelheiten kann ich natürlich nicht berichten. Was ich indirekt gehört habe, kann angezweifelt werden. Ich will deshalb nur noch mitteilen, was ich an weiteren Tatsachen weiß. Einmal hat U. nicht oder nur ganz selten nach Hause geschrieben und Briefe aus der Heimat tage- und wochenlang ungeöffnet bei sich getragen. Dann hat er häufig ins Bett uriniert und gelegentlich defäziert; verabredungsgemäß schrieb er einige Tage nach der ersten solchen Defäkation an uns ins Lager: „Es ist katastrophal.“ In meinem Besitz sind 4 Briefe, die er aus der Anstalt geschrieben hat und die alle, oben oder unten, Briefe wie Umschläge, mit drei Kreuzen gezeichnet sind. U. klagt in allen Briefen über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle und ergeht sich in geheimnisvollen Andeutungen, meint immer wieder, daß alles Schreiben keinen Zweck habe, da die Briefe doch nicht ankommen. Die Briefe sind eintönig; U. wiederholt sich in ihnen vielfach, läßt in unauffälliger Weise Buchstaben, Silben und ganze Worte aus.

Ich hatte 2 mal innerhalb kurzen Abstandes Gelegenheit, in die Anstalt zu kommen, in der U. untergebracht war, als Begleiter einmal eines kranken, dann eines simulierenden Offiziers. Das eine Mal sprach ich den ärztlichen Leiter der Anstalt, der mir mit Bedauern versicherte, daß U. ein „sehr ernster Fall“ sei und demnächst ausgetauscht würde; das andere Mal durfte ich, natürlich nur unter Aufsicht, U. selbst sprechen. Ich fühlte mich beobachtet und außerordentlich unsicher, zumal mir dauernd die eventuellen Konsequenzen meiner Beihilfe zur Simulation, vor allem die Gefahr, nicht ausgetauscht zu werden, drohend vor Augen stand; um so mehr imponierte mir die fabelhafte Sicherheit, mit der U. stumpf, gleichgültig und mit einer Selbstverständlichkeit auf mich zukam und mit mir sprach, als ob das alle Tage geschähe. Daß er nicht überrascht war, erklärte sich freilich daraus, daß am Vormittag auf der Abteilung über die gemeldete Ankunft eines kranken deutschen Offiziers gesprochen worden war; U. hatte damit gerechnet, daß ihm

der Besuch des evtl. Begleiters gestattet würde und sogar vorsorglich heimlich einen Brief geschrieben, den er mir mit großem Geschick zusteckte. — Im übrigen hatte U. Pech. Der Transport, zu dem er bestimmt war, wurde wegen des verschärften U-Bootkrieges abgesagt. Der Austausch unterblieb fast 1 Jahr. Als er wieder aufgenommen wurde, war U. einer der ersten, der nach Deutschland kam. Bis dahin war er auf verschiedenen Irrenabteilungen, ununterbrochen im ganzen 55 Wochen gewesen.

Vier weitere Fälle die ich in der Folgezeit beriet, gebe ich nachstehend wieder.

Fall 7. Seeoffizier O. War wenige Wochen, bevor ich ihn sah, wegen Blinddarmreizung in ein Lazarett gekommen und dort operiert worden; hatte, kaum daß die Operationswunde geheilt war, einen Selbstmordversuch durch Erhängen gemacht und kam nun, auf dem Transport nach der Irrenanstalt, der am nächsten Tag erfolgen sollte, in die vor unserem Lager liegende Wachtbaracke. Als ich ihn sah, lag er regungslos zu Bett, mit dem Gesicht zur Wand. Erst auf wiederholtes Ansprechen drehte er sich sehr verlangsamt zu mir, hob langsam und nicht vollständig die Augenlider, um sie langsam wieder zu schließen. Es gelang mir nicht, irgendeine Reaktion von ihm zu erhalten. Er blieb regungs- und bewegungslos, sein Gesichtsausdruck starr. Er war zum Skelett erschreckend abgemagert. Um seinen Hals zog eine ungewöhnlich tiefe, schwarzblau unterlaufene Strangulationsmarke. Ins Lager zurückgekehrt, wurde mir von einem Kollegen, Dr. Paulsen, Düsseldorf, mitgeteilt, daß O. simuliere; er sei eingehend von ihm instruiert worden. Ich lehnte die Möglichkeit in Hinsicht auf das Verhalten und den zweifelhaft ernstesten Selbstmordversch ab, versprach aber, den O., da ich ihn am nächsten Tage begleiten sollte, daraufhin anzusprechen. Ich ging am nächsten Morgen frühzeitig zu O. und war kurze Zeit mit ihm allein. Kaum hatte ich den Namen des Arztes Dr. P. genannt und gesagt, ich sei unterrichtet (ich sagte es eigentlich nur pflichtgemäß, ohne etwas davon zu erwarten), war O. wie umgewandelt. Er erzählte, er habe schon immer eine depressive Verstimmung mit allgemeiner Hemmung simulieren wollen. Er habe im Lazarett damit begonnen und nach der Operation, die ihn sehr geschwächt habe, den Versuch noch besser fortsetzen können. Er habe kaum Nahrung zu sich genommen und rapide an Gewicht verloren, was auch auf die Engländer besonderen Eindruck gemacht habe. Der Gedanke des Erhängungsversuches sei ihm plötzlich gekommen. Die Ablösung des englischen Personals sei auf die Sekunde pünktlich erfolgt, die Revision regelmäßig zu bestimmten Zeiten gewesen. Er habe genau ausgerechnet und wiederholt kontrolliert, wie lange der Wärter vom Nebenzimmer zu seinem Zimmer brauchte, und den Kopf erst in die Schlinge gesteckt, als er den Schritt des Wärters vor seiner Türe hörte. Unglücklicherweise wurde der Wärter in diesem letzten Augenblick irgendwie abgehalten, jedenfalls verzögerte sich sein Eintritt, und so fand er O. bewußtlos in der Schlinge hängend vor. Erst längere Zeit durchgeführte Wiederbelebungsversuche brachten den O. zum Bewußtsein zurück. Er spielte seine Rolle mit Erfolg weiter und wurde mit dem gleichen Transport wie Fall U. nach etwa 10 monatigem Irrenanstaftsaufenthalt ausgetauscht.

Fall 8. Auch Fall Eu. war ein Marineoffizier, der als Flieger abgeschossen und bewußtlos abgestürzt war; er kam sofort wieder zu sich, hatte keine Verletzungen, auch keine subjektiven Beschwerden, wurde aber trotzdem für kurze Zeit zur Beobachtung in ein englisches Lazarett gebracht. Hier wurde an seinem Bett von den englischen Ärzten darüber gesprochen, ob wohl eine Schädelbasisfraktur vorgelegen habe oder nicht. Eu. kam ihren Fragen bereitwillig entgegen, gab allerlei nervöse Beschwerden zu und wurde mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Schädelbruch ins Gefangenenlager entlassen. Hier suchte er wiederholt

den englischen Arzt mit Klagen über Kopfschmerzen auf und war, noch ehe er zu mir kam, über die Erscheinungen der Epilepsie weitgehend orientiert. Er stellte sich auf eine gewisse Merkfähigkeitsstörung, Verlangsamung und Perseveration, Pedanterie und Hartnäckigkeit ein, zeigte sich bald breit, gutmütig, geschwätzig, bald reizbar und gereizt, simulierte Anfälle von Nachtwandeln (davon hatte ich ihn nicht abbringen können, obwohl ich ihm immer wieder sagte, daß das nicht zum Bilde der Epilepsie gehöre, sondern mehr im Sinne der Psychopathie und Hysterie spreche), zeigte länger andauernde Verstimmungszustände, war gelegentlich nachts inkontinent mit Urin und bemühte sich, freilich vergebens, sich nächtlicherweile auf die Zunge zu beißen. Ihm gelang der Austausch schon nach wenigen Monaten. Damals schrieb er mir: „Mir gelang alles nach Wunsch . . . Vom Lager war ich mit Epilepsie eingeliefert und wurde auch so weitergegeben . . . Mein Fall schien den Arzt zu interessieren. Röntgenaufnahme ergab nichts. Er stellte fest, daß auf der linken Seite die Reflexe schwächer waren als rechts<sup>1)</sup>. Er ließ mich mit geschlossenen Augen geradeaus gehen, ich drehte nach rechts ab. Auf Grund seiner Besuche, wo er mich in allen Stadien sah, hielt er mich für einen „serious case“, was wir aus einer Unterredung mit dem Chefarzt erlauschten. Ich hatte nie das Gefühl, daß mir irgend jemand mißtraute, und führte meine Rolle mit aller Konsequenz durch. Freilich glaube ich, die rastlosen Tage übertrieben zu haben. Ich war dann den ganzen Tag über auf den Beinen und tigerte umher. Das Stichwort, mit dem wir den Holländern überliefert wurden, lautete daher für mich „mania currens“. Nun, der Erfolg ist ja maßgebend. Meine Anfälle verliefen nach Plan, ich wurde dabei nur wenig gestört, aß nie und pinkelte stets ins Bett. Nachtwandeln funktionierte gut; meist geleitete mich der Wärter vorsichtig dem Bette zu. Gesagt wurde mir das nie, und ich behauptete, gut zu schlafen. Wutanfälle machten mir Spaß. Einmal geriet ich mit einem Wärter in die Haare, einmal überrannte ich einen Posten, einmal warf ich Teller, Messer, Gabel, Stuhl an die Wand, weil der Tellerrand bekleckert war, einmal hatte ich eine Prügelei mit Stühlen . . . An meinen aufgeregten Tagen verlangte ich nach frischer Luft . . . Hatte ich abweisen den Tag, so sah ich ins Leere, und der Arzt bekam kaum Antwort, an meinen gehobenen Tagen überschüttete ich ihn mit Nebensächlichkeiten.“

Fall 9. Ue. wurde ebenfalls von Dr. Paulsen instruiert, ist mir aber auch persönlich bekannt. Er simulierte Teilnahmslosigkeit und Apathie, ging müde wie gebrochen, grimassierte und wurde dann zunehmend depressiv. Die Nachricht, daß sein Vater einen harmlosen Autounfall erlitten, mißdeutete er sehr bald dahin, daß sein Vater tot sei. Allmählich legte er die Nachricht dahin aus, daß der Unfall gar nicht stattgefunden hatte, sondern daß sein Vater gefallen sei. Wieder einige Zeit später erklärte er, auch das könne nicht stimmen; sein Vater sei nie an der Front gewesen, also müsse er wohl den Tod selbst gesucht haben; und das spann er immer weiter aus, da er immer wieder nach dem Grund seiner Depression gefragt wurde, und gab sich schließlich selbst die Schuld an dem Tod des Vaters. Auch Ue. erlangte seinen Austausch schnell.

Fall 10. I., ein junger Infanterieoffizier, der mir durch eine eigenartige Mischung von Kindlichkeit und männlicher Reife und durch seine kritische und scharfe Menschenbeobachtung und -beurteilung aufgefallen war. Er verstand es nach kurzer Belehrung so hervorragend, Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen vorzubringen und alle Vorgänge seiner Umgebung zu mißdeuten, daß ich keinen Zweifel hatte, es werde jeder Arzt die Diagnose Dementia praecox auf Anhieb stellen. Er zog

<sup>1)</sup> Was nach meinen Untersuchungen nicht stimmte. Ich habe übrigens noch einen anderen, krasseren Fall gesehen, bei dem der englische Arzt lediglich auf Grund eines falschen körperlichen Untersuchungsbefundes den Austausch befürwortete.

unstet aus einer Baracke in die andere, beargwöhnte und verleumdete die Offiziere und den englischen Sanitätssergeanten, sprach mit entsprechendem Affekt, in solcher Haltung und mit solchem Benehmen, daß mir mitunter der Gedanke kam, er könne wirklich krank sein. Zum Überfluß simulierte er dazu einige nächtliche Krampfanfälle: biß sich auf die Zunge und klagte am Morgen über Zerschlagenheit, Kopfschmerzen und Schmerzen im Munde. Er ließ seine Haare kurz scheren, um so verschiedene Kindheitsnarben mehr zur Geltung zu bringen, und gab an, daß sein Bruder an Krampfanfällen leide. Aber der englische Arzt stellte, wie mir J. in einem chiffrierten Brief mitteilte, die nichtssagende Diagnose shell-choc, gab Chinin, Aspirin und andere Medikamente, und sonst geschah nichts, so daß J. das Rennen zunächst einmal aufgab. Nach mehrmonatiger Pause wiederholte er die geschilderten Störungen in verstärktem Maße. Er begann ein verändertes Wesen zu zeigen, hielt sich für sich allein, war wortkarg, meldete sich krank, klagte, daß er zu nichts Lust, an nichts Freude habe. In der Lazarettbaracke sprach er mit niemandem, beschwerte sich über die Insassen, stand nachts auf, lief halb bekleidet in die Speisebaracke, stöhnte und jammerte hier und bat, als zwei Mann der Wache kamen, um Hilfe, klammerte sich an den englischen Offizier an, weigerte sich, in die Lazarettbaracke zurückzukehren, wolle lieber ins Gefängnis, die „anderen“ paßten an der Tür auf ihn, wollten ihn umbringen, wurde mit Gewalt ins Bett gebracht, biß sich wieder auf die Zunge, kam am nächsten Tag ins Lazarett. Benahm sich hier ähnlich wie bisher; deckte sich eines Abends offen auf, stöhnte und zitterte und jammerte leise „ich sterbe“, so daß noch spät der englische Arzt geholt, dem gegenüber J. eine Fülle hypochondrischer und depressiver Vorstellungen äußerte, und die alsbaldige Überführung in eine Irrenanstalt angeordnet wurde. J. simulierte auch hier durch nächtliche Zungenbisse mehrere Krampfanfälle, wollte immer allein sein, zeigte sich eigenwillig und reizbar, wimmerte, weinte und schrie, verleumdete und verdächtigte seine Umgebung, besonders das englische Personal, beschimpfte den früheren Arzt brieflich und mündlich und äußerte die alten Beziehungsideen mit der Tendenz fortwährender Steigerung. Dazu kamen gelegentlich Nahrungsverweigerung, Erregungszustände und impulsive Handlungen. Auch hier war das Simulieren erfolgreich, es kam zum vorzeitigen Austausch.

Persönlich wurden mir von J. noch zwei andere Fälle von Simulation mitgeteilt, die ich nur nebenbei erwähnen will:

Der eine machte verschiedene Selbstmordversuche (Aufhängen) und versuchte, sein Bett anzuzünden; der andere (Chemiker) beschäftigte sich den ganzen Tag mit Erfindungen, stellte Farben aus seinen Fäkalien her und machte damit Strichproben, die er dem Arzt vorführte und patentiert haben wollte; als er einmal keine Faeces hatte, bat er schriftlich die Vorsteherin des Hospitals, die gelegentlich hereingesehen hatte, um ihre Faeces.

Ein weiterer Fall wurde mir von meinem Chef E. Meyer zur Verfügung gestellt.

Es handelte sich um einen Fliegeroffizier E., dessen Mutter wegen manisch-depressiver Verstimmungen in Behandlung stand. Nach mehreren vergeblichen Fluchtversuchen und nach vergeblichen Bemühungen, als nervenkrank zum Austausch zu kommen, machte er in Gegenwart eines Freundes einen Selbstmordversuch: er hing sich auf und wurde, sobald er die Besinnung verloren hatte, von dem Freunde, der nun Lärm schlug, abgeschnitten. Die Strangulationsmerkmale waren groß, es bestanden Schluckbeschwerden. Zweifel an dem Selbstmordversuche wurden nicht laut. E. gab sich weiterhin gedrückt und gehemmt, wurde später zunehmend erregt (gelegentliche Wutausbrüche), dann von neuem still,

wortkarg, gedrückt und fingierte abermals einen Selbstmordversuch durch Erhängen; wieder abgeschnitten zeigte er sich außerordentlich widerstrebend und erregt, wurde bald wieder depressiv und begann allerhand Befürchtungen und schließlich auch Beziehungs- und Wahnideen (werde hypnotisiert) zu äußern, ließ sich nicht mehr rasieren, vernachlässigte sein Äußeres. Es kam auch hier zum Austausch.

Dieser Fall E. unterscheidet sich in nichts von den Fällen, die ich beobachtet habe. Ich bezweifle nicht, daß auf ähnliche Weise noch manchem anderen der Austausch gelungen ist.

Ich möchte aber doch warnen, auf solche Mitteilungen, die erst nachträglich, nach erfolgtem Austausch bekannt werden, irgendwelche weitergehende Schlüsse aufzubauen. Der Verdacht liegt nahe, daß dem so Ausgetauschten seine Anstrengungen nachträglich viel größer, schwerer und bedeutungsvoller scheinen, als sie es in Wirklichkeit waren. Und die Vermutung, daß er seine Erlebnisse allmählich immer mehr ausschmückt, selbst unbewußt, nicht nur um sich zu heben, sondern auch um der Sensationslust seiner Umgebung zu genügen, ist sicher berechtigt. Die Versuchung dazu ist um so größer — dies ist mir von J. bestätigt worden —, je mehr die Erinnerung an Einzelheiten verblaßt.

Ich verzichte deshalb auch auf die ausführliche Wiedergabe anderer Fälle von angeblich geglückten Simulationsversuchen von geistigen Störungen, die mir nachträglich bekannt geworden sind. Meine Fälle 6—10 sind eben dadurch besonders bemerkenswert und illustrativ, daß sie während ihres Simulierens von mir gesehen bzw. beobachtet worden sind. Daß sie Simulationsversuche von Gesunden darstellen, also wirklich Simulanten sind, bedarf keiner Erörterung, und ebenso ist es durch den Erfolg klar erwiesen, daß ihre Simulation geglückt ist. Es handelt sich bei den Versuchen, die übrigens auch gelegentlich durch anamnestiche Fälschungen gestützt wurden, um Vortäuschung von geistigen Störungen der verschiedensten Art, ja sogar von mehr oder weniger typisch getroffenen Krankheitsbildern. Ich möchte auf das letztere nicht unbedingten Wert legen. Mir scheint schon die Möglichkeit, daß es gelingen kann, einzelne geistige Störungen durch viele Monate hindurch zu simulieren, bedeutungsvoll genug. Wahrscheinlich werden alle Einzelercheinungen nachgeahmt werden können. Ich möchte nur erwähnen, daß ich eine Dame kenne, die mit beliebiger Betonung und auch affektlos monoton wie katatonisch und auch beliebig lange Zeit sinnlose Silben aneinanderreihend sprechen kann.

Für besonders wichtig halte ich, daß auch Störungen, die gemeinhin als objektiv imponieren, subjektiv sein können. So haben sich fast alle meine Fälle — ich habe das im einzelnen nicht aufgezählt — zum mindesten vorübergehend und gelegentlich im Äußeren verwahrlost, ihre Korrespondenz vernachlässigt, eine in der Gefangenschaft sehr auffällige Erscheinung (Briefe überhaupt nicht oder sehr unregelmäßig geschrieben).

alle möglichen krankhaften Äußerungen darin niedergelegt, die Adressen nicht, mangelhaft oder falsch gefertigt; angekommene Briefe nicht gelesen), um ihre Sachen bei Verlegungen, Transporten sich nicht gekümmert, nicht selbst gepackt, bei Bahn- und Wagenfahrten, obwohl diese doch immer Ereignisse darstellten und einen Hauch von Freiheit bedeuteten, stumpf vor sich niedergesehen, sich um die Umgebung nicht gekümmert u. a. m.

Auch die Inkontinenz, selbst mit Stuhl, kann natürlich willkürlich sein. Hübner hat ähnliche Fälle beobachtet und aus der Literatur zusammengestellt, darunter Fälle, in denen Urin getrunken und Faeces gegessen wurden. Einzelne Simulanten suchten übrigens die Inkontinenz als objektive Störung noch dadurch wirksamer zu machen, daß sie sich der Tatsache zu schämen schienen, ihr Bettzeug zusammengeknäult in den Eimer steckten und Wasser darüber schütteten oder den englischen Wärter in geschickt ungeschickter Weise auf die Seite nahmen und ihn zu veranlassen suchten, dem Arzt gegenüber die Inkontinenz zu verschweigen.

Es muß uns das eine Warnung sein, ein Einzelsymptom zu überwerten.

Wir beobachteten in der Klinik Monate hindurch eine Kranke, die in einem leicht manischen Zustand, in läppischer Heiterkeit, in einer gewissen schnippischen Ablehnung und leichter Reizbarkeit eingeliefert worden war. Sie blieb sich ganz gleich; irgendwelche Anteilnahme für die Umgebung wurde nicht bemerkt, auch nicht bei Besuchen ihrer Angehörigen; es schien ihr ganz gleichgültig, daß in der gleichen Zeit auch ihre Schwester in die Klinik aufgenommen wurde, und wir neigten immer mehr der Diagnose Hebephrenie zu. Da fing sie eines Tages plötzlich an einzunässen, und nun schien uns die infauste Diagnose sicher. Dann wurde sie ziemlich plötzlich gesund — sie ist jetzt schon über ein Jahr beruflich tätig — und sie erklärte, nach dem Einnässen gefragt: sie habe sich geärgert; habe gedacht, man behandle sie wie eine Geisteskranke: „Gut, dann benehme ich mich auch so“, und da habe sie halt eingenäßt.

Wir sehen jetzt relativ häufig, im Gegensatz zu früher, typisch Hysterische im hysterischen Anfall sich einnässen. Und so ist uns die Inkontinenz kein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal mehr.

Das gleiche gilt für den Zungenbiß. Nicht nur der Offizier, Fall J., hat sich wiederholt, mit der Absicht der Vortäuschung eines epileptischen Anfalls, auf die Zunge gebissen; der Hysteriker, den ich eingangs erwähnte, der es für seine Pflicht ansah, Besuchern der Klinik einen Anfall zu demonstrieren, pflegte sogar den Arzt vor diesen Anfällen zu fragen: „Wünschen Sie den Anfall mit oder ohne Zungenbiß?“; und er produzierte den hysterischen Anfall wunschgemäß auch mit Zungenbiß.



Wir haben zur Zeit eine Epileptica in der Klinik, die sich im epileptischen Anfall eine Schulterluxation zugezogen hat; zwischendurch bekommt sie typisch hysterische Anfälle — wir haben sogar einen hysterischen Status bei ihr beobachtet, den sie bekam, als eine Patientin im gleichen Saal in einem paralytischen Status gestorben war — und in diesen hysterischen Anfällen ist bei ihr wie in epileptischen wiederholt eine Luxation der Schulter aufgetreten. Wäre der Offizier O. in dem keineswegs ernst beabsichtigten Selbstmordversuch gestorben, und es hat daran nicht viel gefehlt, so hätte man den Verdacht der Simulation kaum aufrecht halten können. Daß durch unglückliche Zufälle auch im hysterischen Anfall der Tod eintreten kann, ist bekannt; ich habe einen Kranken gesehen, der sich im hysterischen Anfall, den er sitzend bekam, langsam und vorsichtig vom Stuhl gleiten ließ und dabei, fast schon liegend, ausglitt und so schwer mit dem Kopf aufschlug, daß er einen Schädelbruch erlitt und sofort tot war.

Nun möchte ich aber mit meinen Ausführungen, durch die ich die Möglichkeit und das Vorkommen von Simulation psychischer Störungen illustrieren wollte, nicht den Verdacht erwecken, als meinte ich, man müsse immer an Simulation denken, oder als hielte ich die Simulation überhaupt für häufig. Das tue ich durchaus nicht. Ich möchte es sogar als fraglich hinstellen, ob es meinen Simulanten gelungen wäre, deutsche Psychiater in der gleichen Weise zu täuschen; womit ich übrigens nicht behaupten will, daß die englischen Psychiater nicht auf der Höhe stehen; das entzieht sich vollkommen meinem Urteil. Ich möchte nur sagen, daß es mir unendlich schwer scheint, in die Psyche eines kranken Ausländers einzudringen. Dazu bedarf es nicht nur besonderer Fähigkeiten, auch besonders guter Sprachkenntnis, sondern vor allem eines besonders guten Willens und besonderer Zeit. An gutem Willen und an Zeit hat es aber im Krieg sicher gefehlt. Die Ärzte in England waren vielleicht noch mehr als die Ärzte bei uns überlastet, da ja, wer irgendwie entbehrlich, an die Front geschickt wurde. Es ist verständlich, daß sie ihre übrige Zeit lieber den eigenen Landsleuten widmeten. Und schließlich halte ich es auch für durchaus möglich, daß ihnen bei manchen Fällen der Simulationsverdacht gekommen ist, daß sie aber trotzdem auch solche simulationsverdächtige Fälle zum Austausch vorschlugen, vielleicht weil sie sie doch für schwere Psychopathen ansahen, vielleicht aus einem gewissen Verständnis und einer Art Mitleid, vielleicht um sich Mühe und Arbeit zu sparen, vor allem, um sie schnell und endgültig los zu werden. Sicher spielt dabei die Unsicherheit dem Ausländer gegenüber mit. Und diese Unsicherheit wurde natürlicherweise dadurch verstärkt, daß außer den Simulanten, und zwar wesentlich zahlreicher, ernste Psychosen in ihrer Beobachtung standen und daß jeder geglückte Selbstmordversuch von Geisteskranken — ich kenne allein 4 Fälle —

die Unsicherheit verstärkte; ein Umstand, der z. B. dem Offizier O. zweifellos zum Vorteil gedient hat.

Im übrigen scheint mir gerade die Kriegsgefangenschaft der günstigste Boden, auf dem die Simulation blühen und Frucht tragen kann. Einmal kann der Kriegsgefangene eben als Ausländer mit der Unsicherheit des fremden Arztes rechnen. Er wird um so besser simulieren, je mehr er von psychiatrischen Dingen weiß, je mehr er selbst Psychosen gesehen hat. Aber andererseits darf er auch nicht zu viel wissen; denn das Wissen setzt zweifellos Hemmungen, durch das Auftauchen von differentialdiagnostischen Erwägungen, und macht den Simulanten unsicher. Deshalb habe ich mich, und gewiß zweckmäßigerweise, auch gehütet, den Simulanten zu viel Aufklärung zu geben, Richtlinien in sie zu induzieren, sondern mich meist damit begnügt, zu dämpfen und zu korrigieren. Das Sicherheitsgefühl ist anscheinend der wesentlichste Faktor für das Gelingen der Simulation. Es wächst durch Übung und Gewöhnung außerordentlich rasch, wie Utitz in seinen Simulationsversuchen von Taubstummheit gezeigt hat, und ich habe das auch bei meinen Simulanten stark ausgeprägt gefunden. Begünstigt wird das Simulieren in der Kriegsgefangenschaft weiterhin dadurch, daß alle Motive, die für Simulation sonst bestimmend sind, hier mitwirken und sich vereinigen. Das Lagerleben ist gekennzeichnet durch seine Plan- und Ziellosigkeit, durch dauernde Ungewißheit, durch eine gewisse Hoffnungslosigkeit und seine quälende Inhaltsleere. Viele arbeiten; aber die Arbeit befriedigt auf die Dauer nicht, schon weil sie durch das Fehlen jedes zeitlichen Ziels immer wieder nur als Selbstzweck empfunden wird. Die „Peitsche des Daseinskampfes“ fehlt. Ein beliebter Ausweg führt zu Flucht- und Ausbruchversuchen. Es war zu meiner Zeit ganz unmöglich, und es ist auch niemandem gelungen, von England wegzukommen. Und doch haben viele durch Wochen und Monate hindurch Fluchtversuche geplant, vorbereitet und dann ausgeführt, um oft nur wenige Stunden, selten einige Tage in der Freiheit zu sein, mit der sie nichts anfangen konnten, und dann dafür wochen- und monatelang im Gefängnis zuzubringen. Und doch waren sie glücklich, denn in dieser Vorbereitungszeit hatte ihr Leben einen Inhalt und ein Ziel. Ein anderer Ausweg war der Simulationsversuch. Auch hier ist Ziel und Inhalt, ja hier fließen Ziel und Inhalt ineinander und sind täglich neu, denn das tägliche Simulieren bedeutet ja im Grunde einen täglichen Kampf, eine tägliche Zielsetzung. Dazu kommen alle die anderen Motive oder, wie Utitz sagt, Lustquellen der Simulation: die Freude an der Geschicklichkeit und Sicherheit des eigenen Ich, die Freude an der Täuschung des anderen, die Freude (Delbrück), den Beamten Verdruß, Unruhe und Last zu bereiten, die Sehnsucht nach der Heimat und die Hoffnung auf Erfolg, alles Motive, die dauernd im Bewußtsein des Simu-

lantens wirksam sind, im Gegensatz zu dem Pseudologen, bei dem sie höchstens eine episodische Rolle spielen. Je mehr Motive am Ruder sind, je bestimmter und geschlossener die Persönlichkeit des Simulanten ist, um so beharrlicher und zielsicherer wird er sein Schifflein steuern. Ich glaube nicht, daß wir bei irgendwem außer dem Kriegsgefangenen mit einer solchen Häufung von Motiven zu tun haben werden, glaube nicht, daß irgendwo sonst die Verhältnisse zum Simulieren so günstig liegen wie hier, und ich glaube demgemäß, daß die Gefahr, auf die Dauer getäuscht zu werden, sonst doch recht gering ist.

Auf eine Frage möchte ich zum Schluß noch eingehen. Es wird vielfach behauptet, daß längeres Simulieren geistiger Störungen schädigend auf die geistige Gesundheit einwirken könne, daß allgemein nervöse Störungen eine nicht seltene, ja vielleicht eine unabwendbare Folge seien. Ich kann dem im allgemeinen nicht zustimmen. Wohl ist es verständlich, daß manche simulierte Erscheinungen, besonders auf körperlichem Gebiet, z. B. Zittern, ähnlich den ticartigen Zuständen, die sich ja auch an frühere Willkürhandlungen und Ausdrucksbewegungen (Kraepelin) anschließen, erstarren können und dann nicht ohne weiteres aufgegeben werden können. Daß aber eine Neurasthenie sich im Gefolge der Simulation entwickelt, das scheint mir keineswegs erwiesen. Von meinen Fällen behauptete nur Fall 6, U., durch die dauernden Anstrengungen und Erregungen und den Aufenthalt in den Irrenabteilungen nervös geworden zu sein. „55 Wochen hat's gedauert“, so schrieb er mir, und „mir auf die Dauer doch den Kopf etwas verdreht.“ U. schien mir aber, schon als ich ihn kennenlernte, leicht erregbar, und ich glaube, besonderen Wert auch auf die Feststellung legen zu müssen, daß er ein ganz ungewöhnlich starker Raucher war. Fall 8 Eu. ist sehr bald nach dem Austausch in Tätigkeit getreten. Fall 10 J. hat sich unmittelbar nach dem Austausch mir vorgestellt; neurasthenische oder nervöse Störungen waren bei ihm nicht vorhanden; er hat sich sofort eifrig in die Arbeit gestürzt, sein Abitur gemacht und sich dem Studium der Medizin zugewandt. Ich stehe nach meinen Erfahrungen nicht auf dem Standpunkt, daß nervöse Störungen eine notwendige Folge von Simulation sind, wie ich übrigens analog auch überzeugt bin, daß die Gefangenschaft ohne irgendwie greifbare oder gar nachhaltige Veränderungen von vielen ertragen wird. Wenn jemand behauptet, durch Gefangenschaft oder Simulation krank, nervös geworden zu sein, so spielen da meines Erachtens vielfach Momente mit, ähnlich denen, die ich bei Besprechung der nachträglich mitgeteilten Simulationsfälle dargelegt habe. Dem Ausgetauschten erscheinen seine Anstrengungen, dem Kriegsgefangenen seine Erlebnisse größer, schwerer und bedeutungsvoller, als sie in Wirklichkeit waren. Es ist leicht verständlich, wenn er diese nicht nur bei seinen Schilderungen ausschmückt, sondern wenn er

schließlich glaubt, daß er selbst irgendwie Schaden gelitten haben müsse; und dieser Glauben wird zweifellos durch die Umgebung genährt, die — ich habe das oft genug selbst erfahren — immer wieder fragt, wie man nur das alles habe aushalten können. Wunsch- und Begehrungsvorstellungen — ohne daß deshalb gleich an Rente gedacht werden müßte — können da wohl kaum ausgeschaltet werden, Befürchtungen und Erwartungen, eine gewisse Sensationslust, das Bewußtsein, eine Rolle gespielt zu haben, eine vielleicht unbewußte Neigung, noch weiter zu spielen, können mit am Werke sein.

---

#### Literaturverzeichnis.

Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. C. Marhold, Halle a. S. 1904. — A. H. Hübner, Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 60, 125. 1918. — A. H. Hübner, Weitere Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage. Dtsche. med. Wochenschrift 1919, Heft 4. — Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Ambros. Barth, Leipzig. — E. Meyer, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Psychiatrie. Georg Thieme, Leipzig 1917. — E. Schultze, Über Psychosen bei Militärpersonen nebst Reformvorschlägen. G. Fischer, Jena 1904. — E. Schultze, Weitere psychiatrische Beobachtungen an Militärgefangenen. G. Fischer, Jena 1907. — Stransky, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. T. C. W. Vogel, Leipzig. — Utitz, Psychologie der Simulation. Ferdinand Enke, Stuttgart 1918.

# Über inkomplette Formen des Myxödems.

Von  
**J. E. Perl.**

(Aus der Medizinischen Poliklinik zu Rostock  
[Direktor: Prof. Hans Curschmann].)

(Eingegangen am 23. Juni 1921.)

Die Diagnose eines ausgebildeten Myxödems mit seinem charakteristischen Symptomenkomplex ist, wenn sie auch auffallend oft verfehlt wird, an sich leicht zu stellen. Viel schwieriger und wegen ihrer Häufigkeit nicht weniger wichtig ist die Diagnose der unvollkommenen Formen, der „Formes frustes“, über deren Vielfältigkeit und Eigenart erst die letzten beiden Jahrzehnte Aufklärung gebracht haben. Es ist das Verdienst Hertoghes, als erster die Aufmerksamkeit auf diese leichtere und darum auch gutartigere Form der Schilddrüseninsuffizienz hingewiesen zu haben, die er als „Hypothyreoïdie bénigne chronique“ bezeichnet. Unter dem „Hertogheschen Syndrom“ versteht man eine Kombination meist allgemeiner Erscheinungen, wie Gefühl des Unwohlseins, Obstipation, Kopfschmerzen, Müdigkeit und Kältegefühl. Das Bild wird deutlicher, wenn noch die Haare und Zähne ausfallen und Brüchigwerden der Nägel hinzutritt. Dazu kommen noch bei Frauen, bei denen das Krankheitsbild weit häufiger auftritt als bei Männern. Periodenstörungen, Amenorrhöe bzw. frühzeitige Klimax.

Daß es sich hierbei tatsächlich um eine Insuffizienz der Schilddrüse handelt, hält Hertoghe durch den Erfolg der Thyreoidintherapie für erwiesen. Dabei setzt Hertoghe voraus, daß Schilddrüsenpräparate ausschließlich bei Schilddrüseninsuffizienz, sonst aber bei keiner anderen Erkrankung günstig wirken können, so daß das Ergebnis der Behandlung als unbedingt sicheres Diagnosticum anzusehen ist. Es müssen, wie erwähnt, innige Zusammenhänge zwischen Schilddrüseninsuffizienz und dem weiblichen Sexualleben bestehen. Ungefähr 80% aller Myxödemkranken sind Frauen. Die überwiegende Beteiligung der Frauen an den myxödematösen Erscheinungen bestätigt die Annahme Faltas, daß schon durch die starke Inanspruchnahme der Schilddrüse durch die normalen Geschlechtsvorgänge eine Erschöpfung der Drüse herbeigeführt werden und so eine geringe Disposition zum Myxödem geschaffen werden kann. Hans Curschmann betonte auf Grund seines Materials, wie relativ häufig bei Frauen nach Eintritt in das (normale oder artifizielle) Klimakterium eine Hypofunktion der Thyreoidea eintritt. Er nahm deshalb eine gegenseitige Hemmung von Ovar und Schild-

drüse als häufig an. Doch nicht nur die Klimax mit ihren einschneidenden Veränderungen in Form einer völligen Umgestaltung der Genitalfunktion des Weibes, sondern auch funktionelle Veränderungen im jugendlichen bzw. noch gestationsfähigen weiblichen Genitalapparat können zu Insuffizienzerscheinungen der Schilddrüse führen.

Bevor ich nun auf die Besprechung unserer Fälle<sup>1)</sup> eingehe, möchte ich noch kurz etwas Zusammenfassendes über den Symptomenkomplex der „Formes frustes“ sagen und die einzelnen Erscheinungen nach dem Muster Boltens unter ein Schema zu bringen suchen.

Wie mannigfaltig die Erscheinungen der insuffizienten Schilddrüse auftreten können, läßt sich ohne weiteres aus der überaus vielseitigen, komplizierten Funktion des Organs erklären. Die Schilddrüse reguliert ja den gesamten Stoffwechsel und macht ihren Einfluß bis in die kleinsten Teile unseres Körperhaushaltes geltend; sogar eine Einwirkung auf Reaktivvorgänge bei Infekten, z. B. auf die Allergie, und die Bildung von Agglutininen kommt ihr zu (L. Borchardt); sie übt einen fördernden Einfluß aus auf die Hypophyse, auf das chromaffine System und die Keimdrüsen, sie hemmt das Pankreas und hält den Sympathicus, von dem sie auch wiederum innerviert wird, in einem Tonus. Bei einer solch komplizierten Funktion kann natürlich an vielen Teilen derselben etwas defekt werden. Wahrscheinlich ist sodann noch, da ja die Schilddrüse — wie wir durch die Untersuchungen Kendalls und anderer wissen — eine ganze Reihe verschiedener Substanzen mit verschiedenen Funktionen in das Blut abgibt, daß bei Hypothyreoidie einmal dieser, ein andermal jener oder ein dritter oder vierter Unterteil der Funktion gestört ist. Warum diese Störungen in dem einen Fall in den Vordergrund treten, während sie in dem anderen ganz fehlen, läßt sich wahrscheinlich zum Teil auch aus der konstitutionellen Verschiedenheit der einzelnen Individuen erklären.

Im allgemeinen dürften sich wohl in das Boltensche Schema die größte Zahl aller Erscheinungen der „Formes frustes“ von Myxödem einreihen lassen. Boltens unterscheidet:

- A. Primäre oder direkte Syndrome
  - 1. Veränderung der Magen- und Darmsekretion.
  - 2. Stoffwechselstörungen in Gestalt der konstitutionellen Adipositas.
  - 3. Intoxikationerscheinungen infolge unvollkommenen Abbaus der Stoffwechselprodukte
    - a) nervöse Störungen,
    - b) psychische Störungen.
- B. Sekundäre, indirekte Syndrome, zusammenzufassen als Sympathicushypotonie.
  - 1. Trophische Störungen der Haut, Nägel, Haare, Zähne,
  - 2. das lokalisierte Hautödem.

<sup>1)</sup> Sämtliche Fälle entstammen der Sprechstundenbeobachtung von Prof. H. Curschmann. Genaue klinische Untersuchungen waren deshalb nicht möglich.

Natürlich treten alle diese Erscheinungen nicht streng voneinander getrennt auf, sondern es kommen alle Kombinationen und Übergänge vor.

Ich beginne mit einem Fall, in dem neben leicht hypothyreoiden Symptomen Magen- und Darmstörungen im Vordergrund standen.

Fräulein E. S. 34 Jahre — seit 3 Jahren Schwellung des Gesichts, der Beine und Arme. Rückgang der Kräfte und des seelischen Befindens — Verstopfung, Versiegen der Schweiß — Periode ungestört — Patientin ist ziemlich arbeitsfähig geblieben. In letzter Zeit traten erhebliche Magenbeschwerden und Appetitlosigkeit auf.

Befund: Länge 160 cm, Gewicht 144 Pfund. Aussehen der Patientin ist durchaus nicht das einer Myxödemkranken, sondern einer pastösen, fettleibigen Chlorotischen.

Haut glatt und zart — leichte Gedunsenheit an Händen und Füßen. Neurol. o. B.

Puls 74, Blutdruck 100 systolisch.

Probefrühstück freie Salzsäure — Gesamtacidität 10.

Ordinat: Thyreoidin 3 mal 0,15.

26. VII. Schwellung und Steifigkeit sehr gebessert. Gewichtsabnahme von 5 Pfund. Puls 88—92. Magenbeschwerden besser geworden.

Ordinat: Thyreoidin weiter. P. F. freie HCl 15; Ges.-Acidität 42.

Heilung angehalten auch nach Aussetzen des Thyreoidins.

Im Vordergrund stehen hier neben den anderen Erscheinungen, auf die erst bei den anderen Fällen eingegangen werden soll, die Magenbeschwerden, die Appetitlosigkeit, die sich wohl ohne weiteres aus dem Fehlen der freien HCl erklären lassen, die durch Funktionsverminderung der Schilddrüse herbeigeführt wird. Wir haben uns nach den Untersuchungen Boehnheims (aus der Rostocker Medizinischen Poliklinik) den Vorgang ungefähr so vorzustellen. Durch das Sekret der Schilddrüse wird die Salzsäure im Magen mobilisiert. Bei seinem Fehlen liegt die Säureproduktion mehr oder minder danieder, obwohl im Körper genügend Chlor vorhanden ist. Dieses kann aber zur Salzsäureproduktion nicht herangezogen werden, da es im Körper zu fest verankert ist oder die Drüsen im Magen infolge des Ausfalls der Hormone nicht imstande sind, das ihnen dargebotene Chlor zu Salzsäure zu verarbeiten. Zu beachten ist, daß sich sofort nach Darreichung von Thyreoidin die Achlorhydrie gehoben und eine normale Salzsäuresekretion zugleich mit prompter Besserung der subjektiven Magenbeschwerden eingesetzt hat.

Für die Ätiologie dieses Falles verdient noch etwas hervorgehoben zu werden: Es handelte sich um die Schwester eines Lehrers in einer kleinen Stadt, die in ärmlichen Verhältnissen lebte. Durch die einseitige und unzureichende Ernährung während des Krieges kam es bei der wahrscheinlich konstitutionell zur Schilddrüsenschwäche disponierten Patientin zu einem besonders starken anatomischen und funktionellen Rückgang der Drüse, und so trat bei der Patientin ein inkomplettes

Myxödem auf; ein Vorgang, der ein weiteres Beispiel der Auslösung des Hypothyreoidismus durch die Kriegsernährung, wie er von Hinz auf Grund der Erfahrungen von Hans Curschmann zuerst geschildert wurde, gibt.

Durch Darreichung von Thyreoidin wurde dann das Gleichgewicht wiederhergestellt, und es blieb auch bestehen, nachdem die Thyreoidinzufuhr aufhörte.

Es folgt ein Fall von Fettsucht und pustulöser Dermatitis auf hypothyreogener Grundlage.

Fräulein M. W., 29 Jahre, stets gesund gewesen, mit 14 Jahren menstruiert. Periode regelmäßig. Von jeher etwas fettleibig (familiär). Seit 3 Jahren ohne Grund und Beschwerden Menopause — enorme Zunahme der Adipositas bis 193 Pfund. Es traten psychische Veränderungen auf — geistige Trägheit, Schlafsucht — außerdem entwickelten sich im letzten Jahr ohne Grund ein pustulöser Hautausschlag an den Vorderarmen, Nagelbettentzündungen an verschiedenen Fingern und Ausfall der Nägel.

Status: Hochgradige Fettleibigkeit ohne die charakteristischen Hautmerkmale des Myxödems, keine Trockenheit der Haut, kein anämisches Aussehen, keine Gedunsenheit des Gesichtes. Schilddrüse verkleinert fühlbar. Herz o. B. Blutdruck 100 systolisch. An beiden Vorderarmen pustulöse Dermatitis, zum Teil tiefe rundliche Hautdefekte. An vielen Fingern Paronychien; an einigen Fingern defekte und mißgebildete Nägel.

Urin: kein Eiweiß, kein Zucker.

Thyreoidinbehandlung.

Nach 11 Tagen Gewichtsabnahme von 6 Pfund ohne Herzbeschwerden, ohne Diarrhöen. — Subjektive Besserung bezüglich der Schlafsucht und der geistigen Trägheit. Körperkraft viel besser — Dermatitis in voller Heilung in Gestalt von psoriasisähnlicher Eintrocknung der Pusteln.

In den nächsten  $1\frac{1}{2}$  Monaten 13 Pfund Gewichtsabnahme, subjektive und objektive Besserung des Allgemeinzustandes. Völlige Heilung der Dermatitis und Paronychien.

In diesem Falle handelt es sich um eine Kombination von konstitutioneller Fettleibigkeit, als Hauptmerkmal der Unterfunktion der Schilddrüse, mit einer Dermatitis und Paronychien auf derselben Grundlage. Bemerkenswert ist die prompte Reaktion der Adipositas auf die Thyreoidinzufuhr, während der normale Mensch oder der mit Mastfettsucht nicht oder nur geringer durch Thyreoideapräparate beeinflusst wird. Ebenso prompt war die Heilung der Dermatitis durch das Thyreoidin. Hertoghe, Bolten u. a. haben auf diese eigenartigen, hypothyreoiden Hauterkrankungen bereits hingewiesen, während sie scheinbar in der dermatologischen Literatur weniger Berücksichtigung gefunden haben.

Der folgende Fall zeigt ebenfalls thyreogene ulceröse Dermatitis.

Fräulein L. K., 18 Jahre.

Erste Beobachtung 26. I. 1918.

Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre Amenorrhöe, allgemeine, leichte Gedunsenheit, Schwellung beider Unterschenkel, Gesicht und Hände bisweilen angeschwollen. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr



tiefe Löcher und Geschwüre an den Unterschenkeln, die bereits vor 3 Jahren zum erstenmal auftraten und wieder heilten. Dabei ist Patientin arbeitsfähig, keine Verstopfung, normale Schweiße.

Befund: Anämisch aussehende Patientin mit leichter Gedunsenheit des Gesichts von chlorotischem Typus. — Im Gesicht, an den Händen, am Körper keine myxödematösen Veränderungen der Haut. — Nur beide Beine prall geschwollen. Schilddrüse fühlbar. Herz o. B. Blutdruck 110 systolisch.

Vier tiefe, große Ulcera an den Unterschenkeln.

Therapie: Thyreoidin, Pellidolsalbe.

2. III. 1918. Die Schwellung der Beine ist zurückgegangen. Gesicht ist ganz normal. Desgleichen die Hände. Patientin hat 16 Pfund an Gewicht abgenommen. Alle Geschwüre sind glatt geheilt. Periode ist normal geworden. Doch in den letzten Wochen traten Zittern der Hände, Tachykardie bis 140, vermehrte Schweiße auf.

Ordinat: Bettruhe, kein Thyreoidin, Brom.

5. IV. 1918. Keine Schweiße, kein Zittern mehr. Ödeme der Füße geheilt, desgleichen die Ulcera, noch Gelenkschmerzen in den Füßen; es besteht noch eine psychische Depression der Patientin.

2. VI. 1918. Dyspeptische Beschwerden (Erbrechen) nach dem Essen. Mattigkeit viel besser, Puls 104, Ödeme verschwunden. 6 Pfund Zunahme. Ulcera geheilt. Allgemeinbefinden gut.

Hypermenorrhöe. Puls 80, kein Tremor, keine Schweiße mehr.

Auch diese Patientin zeigte das Bild des Hypothyreoidismus in Gestalt einer ulcerösen Dermatitis und eines lokalisierten Ödems der Beine. Nach kurzer Thyreoidinbehandlung gehen Ödem und Dermatitis prompt zurück. Der Fall ist außerdem ein lehrreiches Beispiel der von H. Curschmann betonten auffallenden Intoleranz vieler Hypothyreoider gegen nur kleine Thyreoidindosen. Die Grenze zwischen „Hypo- und Hyperthyreoidismus“ ist nur schmal, ein weiterer Hinweis darauf, daß hier die Prämisse der rein quantitativen Funktionsänderung falsch ist, daß eher eine Dysfunktion vorliegt.

Auch der folgende Fall zeigt die Kombination von Adipositas, Dermatitis, Amenorrhöe mit besonderer Betonung psychischer Veränderungen.

Fräulein E. St., Lehrerin, 25 Jahre.

Gewicht 127 Pfund, mit 15 Jahren menstruiert, stets blühendes kräftiges Mädchen, geistig sehr lebhaft.

Seit 1—2 Jahren Amenorrhöe, Gedunsenheit des Gesichts und Halses. Eigentümliche Stumpfheit, subjektive und objektive geistige Insuffizienz bis zur völligen Arbeitsunfähigkeit. Seit 1½ Jahren trat auch ein sehr hartnäckiges juckendes Ekzem des Bauches und beider Oberschenkel und Knie auf, das durch keine Salbenbehandlung zu heilen war. Haarausfall mäßig.

Befund: Hübsches, mäßig anämisches Mädchen mit geringer Gedunsenheit des Gesichts und der Hände. Ausgesprochen chlorotischer, nicht myxödematöser Eindruck. Es fällt bei glatter weicher Haut die Trockenheit auf und das Fehlen des Achselschweißes. Schilddrüse nicht deutlich fühlbar. Haar ziemlich voll, blond. Hochgradiges seborrhoisches Ekzem der ganzen Bauchhaut, der Oberschenkel und Knie.

Herz o. B. Blutdruck 95, Urin A. — Z. —.

Neurolog. o. B., objektiv keine geistige Veränderung.

Ordinat: Thyreoidin.

2. VII. 1918. Gewichtsabnahme 2 Pfund.

Schwellung des Gesichts besser. Psychisch lebhafter, teilnahmsvoller, Ekzem ohne Salben völlig geheilt. Puls jedoch 120. Blutdruck 130. Kein Tremor, keine Diarrhöen.

15. VII. 1918. Verminderung der Thyreoidindosis.

Schwellung des Gesichts verschwunden. Stimmung und psychische Leistungsfähigkeit viel besser, Periode aufgetreten. Ekzeme geheilt. Gewichtsabnahme 8 Pfund, aber Appetitlosigkeit, Tremor, Puls 120.

Ordinat: Thyreoidin weg. Ovaraden.

18. VII. 1918. Subjektives Befinden ganz gut. Nach Aussage der Mutter wieder munter und lebhaft wie früher; alle Schwellungen sind verschwunden; der Gewichtsverlust beträgt seit Thyreoidinkur 9 Pfund.

Obstipation und Haarausfall verschwunden. Periode völlig normal. Die Ekzeme, die vor 1½ Jahren aufgetreten waren, sind dauernd geheilt.

Neben der Dermatoze, die auch hier als Hypothyreoidie aufzufassen ist und auf keine andere als Thyreoidinbehandlung reagierte, tritt hier die psychische Insuffizienz einer ehemals geistig hochentwickelten und lebhaften Patientin in geradezu dissoziierter Weise in den Vordergrund. Die Erklärung ist auch hier wieder in einer Herabsetzung der Funktion der Schilddrüse zu suchen. Infolge einer starken Verminderung aller Abbauprozesse werden viele Zwischenprodukte des Nahrungsstoffwechsels und ebenso allerlei toxische Produkte des intermediären Zellstoffwechsels unvollkommen abgebaut und dadurch nur unzureichend entgiftet. Diese Toxine häufen sich — so nimmt Bolten an — langsam unter der Gehirnrinde an und führen zu einem organischen Abbau, zu einer Demenz. Daß eine solche grobe celluläre Schädigung sehr unwahrscheinlich und viel eher eine funktionelle Störung anzunehmen ist, beweist nicht nur dieser Fall, sondern die große Zahl der Fälle von Myxödem, die nach vieljähriger psychischer Insuffizienz auf kurze Thyreoidinkuren ihre volle geistige Frische wiedergewannen.

Der folgende Fall zeigt den immerhin seltenen Komplex der hypothyreoiden Kachexie mit Haar- und Zahnverlust und grob trophischen Störungen der Haut und Nägel.

Frau M. B., 46 Jahre, früher normal menstruiert; sehr wohlhabende Patientin, guter Ernährungszustand. Früher bestand ziemliche Adipositas — kinderlose Ehe.

30. VIII. 1917. Seit 2 Jahren Menopause. Allmähliches Absterben und Ausfallen der Nägel, rascher Haarverlust — seit November 1916 schmerzloses Ausfallen der Zähne — Verlust der Schweiß, starke Abmagerung, Patientin friert beständig. Stuhl angehalten. Niemals Schwellungen irgendwelcher Art.

Befund: Sehr früh gealterte Frau, die wie 60 Jahre alt aussieht, welk, mager — keine Spur von Ödemen.

Herz o. B., keine Zeichen von Basedow, keine hypophysären akromegalen Symptome. Urin wird in normalen Mengen entleert, A. — Z. —. Fast vollständiger Verlust des Haupthaars; Achsel- und Schamhaare sehr gering.

Zähne sehr defekt ohne Gangrän oder Alveolarpyorrhöe — an fast allen Fingern Paronychien. Narben von Panaritien, mißgebildete, zum Teil atrophische Nägel.

Von August bis 22. September auf örtliche Behandlung der Finger und Zähne und auf Ovaraden geringe Besserung. Keine Heilung der Paronychien. Kein Sistieren des Zahnverlustes, aber allgemeine Schwäche und Gewichtsabnahme von 26 Pfund seit August.

22. XII. Thyreoidinbehandlung.

26. I. Zahnausfall hat aufgehört, Patientin hat keine Kieferschmerzen mehr. Paronychien besser.

11. II. Zustand der Zähne gut. Paronychien geheilt, keine Nagelveränderungen mehr. Obstipat. geheilt. Allgemeiner Kräftezustand hat sich erstaunlich gebessert. Kopfhaut beginnt zu wachsen.

Ordinat: Thyreoidinbehandlung weiter.

23. III. Herzklopfen, Durchfälle, allgemeine Schwäche. Thyreoidin weggelassen.

5. IV. Durchfälle gestillt, Appetit besser, doch bei Aussetzen des Thyreoidin Schwellung der Hände und erneute Paronychien, Zähne sind gut geblieben.

Ordinat: Kleinste Mengen Thyreoidin.

11. V. Nagelbitterungen, Zähne recht gut, Allgemeinzustand ist vorzüglich. Seit Thyreoidingebrauch kein Gewichtsverlust mehr.

Während es sich in den bisherigen Fällen um Patientinnen handelte, die mit Auftreten der hypothyreoiden Erscheinungen zusehends fettleibig wurden und auf Thyreoidin mit Gewichtsabnahme reagierten, stellt sich dieser Fall vollkommen entgegengesetzt dar. Eine früher fettleibige Frau, die in den besten Ernährungsverhältnissen lebt, magert nach Eintritt in die Menopause immer mehr ab und wird dabei niemals und nirgends ödematös. Für Unterfunktion der Schilddrüse sprechen nur die trophischen Störungen, die allerdings charakteristisch sind: völliger Verlust der Haare, schmerzloser Zahnausfall, Brüchigwerden und Absterben der Nägel, trophische Störungen der Haut. Bemerkenswert ist, daß auf Darreichung von Ovarialpräparaten keine Besserung auftrat, sondern der Zustand lediglich durch Thyreoidin günstig beeinflusst wurde. Allerdings trat auch hier wieder durch das Thyreoidin ein Umschlag im Sinne des Hyperthyreoidismus ein, der jedoch rasch zurückging. Differentialdiagnostisch müßte man hier übrigens auch an eine hypophysäre Kachexie (Simmonds) denken. Gegen sie spricht aber der gutartige Verlauf (wie er bisher nur beiluetischer Ätiologie auf spezifische Behandlung beobachtet wurde) und der Erfolg der Schilddrüsen-therapie.

Es folgt ein Fall von hypothyreoidem Ödem und Fettsucht der gleichen Grundlage.

Fräulein J. Sch. 29 Jahre.

Mit 14 Jahren menstruiert, seit 2 Jahren Amenorrhöe, seit einem Jahr geschwollene Füße und schweres plumpes Gefühl in denselben. Seit 1 Jahr um 20 Pfund an Gewicht zugenommen. Dabei allgemeine Müdigkeit, Kraftlosigkeit, kein Versiegen der Schweiß, Verstopfung.

Befund: Ziemlich fettleibiges Mädchen mit glatter normaler Hautbeschaffenheit des Gesichts, der Arme, der Beine und des Körpers, mäßige Anämie; speziell an Händen zarte, dünne Haut. Herz o. B. Blutdruck 100—105 systolisch. Urin

Z. A. — Starke Schwellung, typisch ödematöse beider Unterschenkel. Fingerdruck hinterläßt Dellen. Nervensystem o. B.

Ordinat: Thyreoidin.

Nach 1 Monat Thyreoidinbehandlung tritt bedeutende Besserung der Müdigkeit und Kraftlosigkeit ein. Ödeme der Beine sind verschwunden trotz des vielen Umhergehens. Gewichtsabnahme von 6 Pfund.

Auch hier handelt es sich um direkte Folgeerscheinungen der Funktionsverminderung der Schilddrüse, beruhend auf dem Fettumsatz einerseits und dem Wasserhaushalt andererseits, in Gestalt von Fettsucht und echtem Ödem. Beide, besonders das letztere, werden organtherapeutisch prompt gebessert. Wie wir durch die Untersuchungen von Magnus - Levy wissen, gibt es bei Myxödem eine Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels bis annähernd auf die Hälfte der Norm. Neben dem Eiweißumsatz ist auch der Fettumsatz verringert, so daß bei gleicher Zufuhr von Kohlenhydraten eine Aufspeicherung im Gewebe auftritt. In neuerer Zeit wies Eppinger den Einfluß der Schilddrüse auf den Salz- und Wasserstoffwechsel nach und klärte dadurch die Frage der hypothyreoiden Ödeme. Die Wasseransammlung im Gewebe bei Hypothyreoidismus führt Eppinger darauf zurück, daß infolge der darniederliegenden Tätigkeit aller Zellen und infolge des verminderten Eiweißabbaues eine Stauung der Eiweißmoleküle im Gewebe erfolgt; dadurch ist infolge der Kolloidaffinität eine Bindung erhöhter Salz- und auch Wassermengen bedingt.

Der folgende Fall weist als einziges hypothyreoides Symptom den Ausfall der Kopfhare auf.

Frau K., 39 Jahre, früher stets normal menstruiert, 1915/16 *Ulcers ventriculi*. Seit 3 Jahren Unregelmäßigkeit und Schwäche der Periode, viel Kopfweh, völliges Ausfallen des Kopfhars. Bisweilen geringe Müdigkeit und Mattigkeit, sonst keine Beschwerden (Erbpächtersfrau).

4. VI. 1919. Status.

Völlige Kahlheit des ganzen Kopfes, ohne besondere Hautveränderungen desselben, Achselhaare fehlen, Schamhaare vermindert, Schilddrüse fühlbar, keine Spur von Hautveränderungen, keine Ödeme, keine Nagelveränderungen.

Normale Schweiß, etwas Anämie.

Herz o. B. Nervensystem o. B. Urin o. B.

Ordinat: Thyreoidin.

15. VII. 1919. Seit Thyreoidinbehandlung völliges Verschwinden des Kopfwehes. Haar beginnt zu wachsen. Einstweilen fahle Lanugobehaarung — beim Aussetzen des Thyreoidin sofort wieder Kopfschmerz.

25. VIII. 1919. Haar stark gewachsen.

Kopfweh verschwunden, keine thyreotoxischen Symptome, aber starke Säurebeschwerden von seiten des Magens.

Ordinat: Natr. bi. Magn. Belladonna.

2. IX. 1919. Haare wachsen stark, werden dunkelbraun. Kopfweh bleibt verschwunden. Allgemeinbefinden überraschend gebessert. Patientin gibt an, sie sei „ein ganz anderer Mensch geworden“. Doch es trat kein Gewichtsverlust ein.

Während alle früheren Fälle doch immerhin einige objektive Zeichen von Hypothyreoidie hatten, die sich in ihrem Zusammenhang als für die Diagnose verwertbar erwiesen, fehlt es hier an allen objektiven Erscheinungen bis auf den völligen Verlust der Kopfhaare. Die Patientin hatte keine Spur von Hautveränderungen, von Myxödem oder gewöhnlichem Ödem, von Dermatoze, keinen Zahnausfall, keine Paronychien; sie hatte normale Schweiß, ja sogar die Periode war nur in geringem Maße gestört und auch die übrigen subjektiven Beschwerden waren ganz unerheblich. Der Haarausfall beruht auf einer trophischen Störung durch Sympathicushypotonie, während die geringen Allgemeinbeschwerden, wie Kopfweh, Mattigkeit, Arbeitsunlust auf eine Intoxikation weit geringeren Grades als in dem letzten Falle zurückzuführen sind. Der Fall ist ein klassischer Beweis für den Zusammenhang zwischen Haar- und Schilddrüse und weist auch darauf hin, bei jedem Falle von unerklärlicher Alopecia totalis auf etwaige hypothyreoide Symptome zu fahnden. Ich vermute, daß sich durch die spezifische Organtherapie derartige Fälle häufiger heilen lassen werden, als durch die Fülle der äußerlichen Applikationen.

Aus der obigen Beobachtung geht aufs neue hervor, daß die „gutartige Hypothyreoidie“ ein relativ häufig vorkommendes, sehr wichtiges Krankheitsbild mit der größten Verschiedenheit in den klinischen Erscheinungen ist, so sehr, daß das Bild bis jetzt sicher noch nicht scharf genug abzugrenzen und wohl noch erheblicher Erweiterung fähig ist. Wie sehr es auf die richtige Diagnose in praxi ankommt, zeigt sich daraus, daß nur der eine Weg der Therapie, die Schilddrüsenbehandlung zum Ziele führt. Die notwendige, differential-diagnostische Abgrenzung kann erst erreicht werden, wenn wir diejenige einfache und auch zuverlässige Reaktion anwenden, die uns den richtigen Einblick in die Schilddrüsenfunktion verschaffen kann: das ist die probatorische Anwendung des Thyreoidins. Die von Falta angegebene Methode, die jene Methode ja auch nicht ausschließen will, die Pilocarpininjektion (Ausbleiben des Schweißes bei Hypothyreoidismus) kann nicht recht befriedigen, da das Ausbleiben der Pilocarpinreaktion nicht eindeutig genug ist und sich auch bei „reinen“ Sympathicotonikern finden kann.

Theoretische Erörterungen darüber, wieso es zu derartig dissoziierten Störungen der Schilddrüsenfunktion, die sich — ohne das typische echte Myxödem — in echtem Ödem der Beine, Dermatitis, trophischen Störungen an Haaren, Zähnen und Nägeln, reiner Fettsucht oder auch auffallender Kachexie, in Dyspepsien oder endlich in überwiegenden psychisch-nervösen Störungen äußern, kommt, haben bei derartig ambulant beobachteten, der Stoffwechsel- oder gar anatomischen Kontrolle nicht zugeführten Fällen gar keinen Zweck. Absicht dieser Mitteilung der H. Curschmannschen Beobachtungen war vielmehr,

aufs neue auf die relative Häufigkeit und die Diagnostizierbarkeit solcher Fälle im Interesse ihrer Behandlung hinzuweisen. Daß derartige inkomplette, dissoziierte Störungen der Schilddrüsentätigkeit seit den oben erwähnten Kendallschen Untersuchungen über die große Zahl der verschiedenen wirksamen Substanzen des Inkrets der Drüse von besonderem und allgemein-pathologischem Interesse sind, liegt auf der Hand.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Biedl, Innere Sekretion Bd. I. 1916. — <sup>2)</sup> Bolten, Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**. 1917. — <sup>3)</sup> Boenheim, Über den Einfluß von Blutdrüsen-extrakten auf die Magensekretion. Arch. f. Verdauungskrankh. **26**. 1920. — <sup>4)</sup> Borchardt, L., Organotherapie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **18**. 1920. — <sup>5)</sup> Borchardt, L., Verhandl. d. D. Kongr. f. inn. Med., Dresden 1920, S. 60f. — <sup>6)</sup> Cordua, R., Über die Umwandlung des Morbus Basedowii in Myxödem durch die Röntgenbehandlung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, Heft 2. 1920. — <sup>7)</sup> Curschmann, Hans, Lehrbuch der Nervenheilkunde. Berlin 1909. Springer. — <sup>8)</sup> Curschmann, Hans. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **41**. — <sup>9)</sup> Deutsch, G., Klimax und Myxödem. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22. — <sup>10)</sup> Eppinger, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Springer 1917. — <sup>11)</sup> Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913. J. Springer. — <sup>12)</sup> Hertoghe, E., Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der chronische gutartige Hypothyreoidismus. — <sup>13)</sup> Hinz, Kriegsernährung und Hypothyreoidismus. Med. Klinik 1920, Nr. 12. — <sup>14)</sup> Jendrassik und Lewandowski, Handbuch der Neurologie. Berlin, Springer. — <sup>15)</sup> Kendall. E. E., dem Inhalt nach zitiert aus Biedl „Innere Sekretion“.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

## **Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerkes der Kleinhirnrinde.**

Von

Regierungs-Medizinalrat Dr. **Wilhelm Sagel**,  
Oberarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Arnsdorf i. Sachsen.

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 23. Mai 1921.)*

Die Mitteilungen Spielmeyers über das „Gliastrauchwerk“ gehen auf seine Untersuchungen der Hirnveränderungen beim Fleckfieber zurück. Er zeigte zunächst, daß beim Fleckfieber im Zentralnervensystem neben typischen, „knötchenförmigen“, meist kugeligen oder oval aussehenden, schärfer oder undeutlicher von der Umgebung abgehobenen Herden auch abweichende Modifikationen, nämlich „Rosettenherde“, Gliasterne und Gliazellringe um die Gefäße und vor allem das sehr auffällige Gliastrauchwerk, letzteres überwiegend in der Molekularzone aller Teile des Kleinhirns — zur Beobachtung kommen.

Von diesen sehr sinnfälligen, umschriebenen, strauchartig angeordneten, syncytialen Gliazellverbänden glaubte er anfangs — wohl unter dem Eindrucke der Tatsache, daß das eigentliche Fleckfieberknötchen stets eine „Gefäßgenese“ hat —, daß sie zwar nicht von einer primären Gefäßerkrankung abzuleiten seien, aber immerhin durch den Verlauf der Gefäße bestimmt werden und auf eine durch die Gefäße vermittelte Schädlichkeit zurückzuführen zu sein dürften.

Später wies er an der Hand der von Oscar Schultze angegebenen Modifikation der Bielschowskyschen Silberimprägnation und besonders an nach Nissl gefärbten Serienschnitten nach, daß die Anordnung des Gliastrauchwerkes den Verzweigungen des ganzen Purkinjezellapparates oder Teilen desselben entspreche. Er erkannte in der Strauchwerkbildung eine Reaktion der zelligen Glia auf degenerierende Purkinjezellteile und unterschied drei Hauptformen, in denen sie sich zu präsentieren pflegt, je nachdem der ganze Zellkomplex gleichsam von einem Gliazellverbände ausgegossen ist oder nur der Hauptstamm oder einzelne Fortsätze gewissermaßen „abgeschmolzen“ werden. Bezüglich des Verhaltens der wuchernden Gliazellen dem erkrankten Purkinje-

zelleibe gegenüber, ob sie die Ganglienzelle unter Respektieren ihrer Grenzen lediglich umlagern und rings umschließen, oder in sie eindringen und sich bei ihrem Zerfalle an ihre Stelle setzen, spricht Spielmeyer von einer bloßen Umklammerung und von einer Substitution.

Ferner betont er, daß eine Gesetzmäßigkeit in der Strauchwerkbildung zu bestimmten charakteristischen Veränderungen der zugehörigen Purkinjezelle nicht besteht, daß die gliöse Reaktion vielmehr bei sehr verschiedenen Ganglienzellveränderungen eintreten oder ausbleiben, ja bei ein und demselben Falle an dicht nebeneinanderliegenden scheinbar gleichmäßig veränderten Elementen selbst sich in ganz verschiedener Weise, als Substitution, Umklammerung oder auch gar nicht betätigen kann, so daß das Verhalten „geradezu willkürlich“ erscheine. — Schließlich deutete er die strauchartige Gliawucherung als das oft einleitende Stadium der Veränderung, die zu den Gliafaserflecken führt, wie sie bei der Paralyse und bei schweren epileptischen Prozessen mitunter in der Kleinhirnrinde gefunden werden.

Das Gliastrauchwerk fand sich außer beim Fleckfieber mit ziemlicher Regelmäßigkeit beim Typhus abdominalis. Es wurde aber auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten wie bei Malaria (Dürck), Gasödem sowie bei akuten Schüben chronischer Rindenprozesse, so bei Paralyse und epileptischen Zuständen, die im Status zum Tode geführt hatten, festgestellt.

Die histopathologische Bedeutung dieses gliösen Phänomens liegt darin, daß es einmal akute Degeneration von Purkinjezellen oder ihrer Anteile anzeigt und dann darin, daß es bei der relativ einfachen Struktur der Molekularschicht der Kleinhirnrinde und bei der massigen Ausdehnung des Purkinjeapparates mit seinen großen, weitausladenden Fortsätzen einen verhältnismäßig leicht analysierbaren histopathologischen Komplex bildet.

Wenn auch von Spielmeyer im großen und ganzen die Morphologie des Gliastrauchwerkes und seine Bedeutung schon geschildert worden sind, so ist doch das Problem noch nicht restlos erledigt und es erscheint zur weiteren Klärung desselben eine schärfere Herausarbeitung einzelner Züge seines Bildes nötig. Die Fragen nach Genese, Schicksal und Zweck des Strauchwerkes sind noch nicht völlig beantwortet. Will man zu ihrer Lösung beitragen, so wird man bestrebt sein müssen, möglichst vielseitige Bilder des Gliastrauchwerkes aus seinen denkbar verschiedensten Phasen zu Gesicht zu bekommen. Zu diesem Zwecke scheinen Untersuchungen von Fällen akuter Infektionskrankheiten im allgemeinen nicht sonderlich geeignet. Da, wo der Tod nach kurzer Krankheitsdauer auf der Höhe des Leidens erfolgt ist, wird man nur relativ frische Strauchwerkbildungen erwarten können



und dürfte man vor allem nach Endzuständen derselben vergeblich suchen. Am ehesten werden Erfolge in dieser Hinsicht beim Studium von Epilepsiefällen, die im Status zugrunde gegangen sind, nachdem sie schon früher Staten durchgemacht haben, zu erhoffen sein. — Als interessantes Nebenergebnis würde sich dabei gleichzeitig herausstellen, ob Strauchwerkbildungen auf bestimmte Formen von Epilepsie beschränkt sind oder ob sie wahllos bei verschiedenen Arten symptomatologischer Epilepsie, sofern diese nur im Status zum Tode geführt haben, zur Beobachtung kommen. — Aus diesen Erwägungen heraus soll im folgenden zunächst die klinische und anatomische Schilderung von fünf im Status zugrunde gegangenen Epilepsiefällen, bei denen Strauchwerkbildung gefunden wurde, gegeben, eine kurze Besprechung der gefundenen Entwicklungsstadien der Strauchwerke angeschlossen und dann im zweiten Teile der Arbeit ein Deutungsversuch an den mikroskopischen Bildern vom Gliastrauchwerk vorgenommen werden. — Einige Fälle von Fleckfieber, Typhus abdominalis und je ein Fall von Gasödem und Lungentuberkulose, mit Kavernenbildung, die mit Lebercirrhose, Perisplenitis fibrosa, Milztumor, Stauungsniere, Dickdarmkatarrh, Herzdilatation und Hämochromatose einiger Lymphdrüsen kombiniert war, und bei welcher ich ebenfalls Strauchwerkbildung nachweisen konnte, und eine posttraumatische Epilepsie —, im ganzen noch 10 Fälle, die ich durchstudiert habe —, werden soweit nötig, ergänzend mit in den Kreis der Betrachtungen gezogen werden.

Beim 1. Falle, M. St., handelt es sich um einen aus scheinbar voller Gesundheit heraus, plötzlich und unvermittelt, ohne erkennbaren äußeren Anlaß sich bei einem 13jährigen Mädchen entwickelnden Jacksonschen Symptomenkomplex, der am 20. Tage nach seinem Einsetzen — nach zahlreichen, oft serienweise auftretenden großen Anfällen, von denen in 24 Stunden bis 176 gezählt werden konnten — im Status epilepticus zum Tode führte. Die WaR. fiel im Blutserum und im Liquor negativ aus. In der klaren, unter normalem Druck abfließenden Spinalflüssigkeit fanden sich im Kubikmillimeter 26 Zellen.

Die mikroskopische Hirnuntersuchung deckte im Nissl-Bilde diffuse, aber sehr verschieden stark ausgebildete Infiltrationen der Pia mater des Großhirns mit Lymphocyten, Makrophagen und vereinzelt Plasmazellen auf. Diese Veränderung war gelegentlich besonders stark in Windungstrichtern entwickelt. Dann griffen solche Infiltrate auch auf einzelne oberflächliche Rindengefäße über und zwar so, daß sie im allgemeinen an den der Pia angrenzenden Teilen am stärksten ausgeprägt waren. Immerhin konnte hin und wieder ein Infiltrat auch in tieferen Gebieten, so an einem Gefäße der 5. Brodmannschen Schicht und an einem Markgefäße beobachtet werden.

An den Ganglienzellen des Großhirns wurden in allgemeiner Verbreitung Aufblähung des Kernes, starke Fältelung der Kernmembran, Schwellung, Abrundung, Auflockerung, gelegentlich auch trübe Opalescenz des Protoplasmas, weite Färbbarkeit seiner Fortsätze und Chromatolyse festgestellt, Veränderungen, die sich zwar nicht in einen der von Nissl abgegrenzten Zellerkrankungstypen einreihen, wohl aber als der Ausdruck eines akut verlaufenden Prozesses deuten ließen.

Nach der neuen, von Holzer angegebenen Methode hergestellte Gliapräparate zeigten überall eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung der faserigen Glia, besonders in der Markleiste, aber auch in der 6.—3. Brodmannschen Schicht, von unten nach oben hin abnehmend.

Von amöboider Glia konnte nichts gefunden werden. Fettfärbungen wiesen nur an einem Markgefäße des Ammonshorns, das in der Nachbarschaft einer vereinzelt kleinen Blutung verlief, in der adventitiellen Lymphscheide eine Ansammlung dicht gedrängter, leuchtend roter, lipoider Tröpfchen und hin und wieder einmal feinste rote Stäubchen in den Glia- und Gefäßwandzellen auf.

In den Piamaschen des Kleinhirns traten Lymphocyten und Plasmazellen ganz zurück. Es fanden sich aber zum Teil reichlich Makrophagen, Gitterzellen mesodermalen Ursprungs, deren Entstehung aus den seßhaften, mesenchymalen Elementen der Pia — die sich durch Vergrößerung ihrer Kerne und Schwellung und weiter, deutlicher Färbbarkeit ihrer Plasmaanteile als progressiv verändert erwiesen — oft leicht festzustellen war. Deutlich konnte man die allmähliche Loslösung dieser Gebilde aus den ursprünglich zusammenhängenden Zellkomplexen an verschiedenen Elementen verfolgen und den Übergang von schlanken, spindeligen Zellen zu mehr ovalen oder runden, schließlich kugeligen Gebilden feststellen, die durch ihren scholligen, wabigen Protoplasmaleib und meist exzentrisch gelegenen, chromatinreichen dunkeln Kern gekennzeichnet sind. Viele von den Makrophagen enthielten Vakuolen und Einschlüsse verschiedener Art, dunkle, grüne, krümelige Massen oder morphologisch noch erkennbare fremde Zellreste. Solche Ansammlungen von Makrophagen fanden sich besonders ausgeprägt, in der Pia des Kleinhirns, wo in der Tiefe des nervösen Gewebes Blutungsherde lagen.

Diese waren stets klein und nahmen einen Raum ein, der nach allen Dimensionen hin etwa dem Abstände von 2—6 Purkinjezellen entsprach. Sie zeigten sich in ziemlicher Häufigkeit meist am oberen Rande der Körnerschicht. Die Lage der Bergmannschen Zellen war dann in der Regel von der übrigen Granulazone kappenartig abgehoben und begrenzte den mit Blut gefüllten Raum gegen die Molekularschicht. Selten lag einmal ein Herd mitten in der Körnerschicht oder in der Markleiste, mitunter in der Molekularzone. Im letzteren Falle zeigte er eine mehr keilförmige Begrenzung. Eine Blutung dieser Art wurde auch im Marke des Ammonshornes gefunden. Solche kleine Blutaustritte zeigten bisweilen gar keine Reaktion der Umgebung. Meist waren sie aber mehr oder weniger — nie aber besonders stark — durchsetzt und umgeben von Gitterzellen, die Blutelemente in sich aufgenommen hatten. Oft fanden sich progressive Veränderungen an den Gliazellen der Umgebung, besonders an den Bergmannschen Zellen, Kernvergrößerung und Anschwellung und intensive Färbbarkeit des Plasmas. Diese gleichen Erscheinungen waren mitunter an den Capillarelementen feststellbar, namentlich auch Übergänge zu mobilen Gitterzellen. Gelegentlich konnte eine beginnende Gefäßsprössung festgestellt werden.

Bei Anwendung der Klarfeldschen Modifikation der Tannin-Silbermethode von Achucarov, der Weigertschen Elastica- und der van Giesonschen Färbung ließen sich weder an den Gefäßen, noch in den Herden Bindegewebsvermehrung feststellen, ebensowenig nach dem Holzerschen Verfahren eine Zunahme der faserigen Glia in der Umgebung der Blutungen.

Demnach handelt es sich bei diesen Herden um zwar nicht ganz gleichaltrige, aber sicher um durchgehends recht junge Blutungen, die wohl als Stauungsblutungen infolge der schweren Anfälle der Kranken richtig gedeutet sein dürften.

Bei der Durchsicht von Nissl-Präparaten des Kleinhirns mit schwachen optischen Systemen fielen bald hier, bald da regellos in der Molekularzone verteilte Zellanhäufungen auf. Diese waren einmal in senkrechten, von dem pialen Rande der Molekularzone zur Grenze der Körnerschicht gerichteten dünneren oder breiteren Streifen angeordnet. Andere erstreckten sich breit ausladend durch größere, unregelmäßig begrenzte Gebiete. Mit wenigen Ausnahmen fanden sie Anschluß an die Purkinje-Zellenzone. Eine wesentliche Abhängigkeit dieser Komplexe zu Gefäßen ließ sich nicht nachweisen, wenn natürlich auch, der normalerweise starken Vascularisation der Kleinhirnrinde entsprechend, hin und wieder einmal ein Gefäßchen durch sie hindurchzog oder in ihrer nächsten Nähe verlief.

Die Reihe der Purkinjezellen pflegte an solchen Stellen gelichtet, gelegentlich auf eine erheblichere Strecke hin ausgefallen zu sein.

Bei stärkeren Vergrößerungen zeigte sich, daß diese „Herde“ sich aus recht verschieden gestalteten Zellen aufbauen. Man fand in ihnen stäbchen- und wurstförmige, langgezogene und umgebogene, hakenartige, scharf umgeknickte Elemente mit polständigen breiteren oder schmälere, wabigen, undeutlich begrenzten Fortsätzen. Daneben sah man mehr zylindrische, epitheloide oder auch rundliche und ovale Gebilde, die mit ihren vielverzweigten bald breiten, bald außerordentlich feinen, stark gefärbten Plasmaausläufern so untereinander verankert sind, daß sie zwar ein dicht verästeltes, zusammenhängendes, „syncytiales“ Geflecht bilden, immerhin aber noch als einzelne Zellindividuen deutlich hervortreten. Die einzelnen Zellen und ihre Fortsätze werden durch färberisch gut herausgehobene Pünktchen, durch die „Nisslschen Stippchen“, noch besonders als Gliazellen gekennzeichnet.

Diese „syncytialen“ Gliazellverbände hat Spielmeier wegen ihrer strauchartigen Anordnung als „Gliastrauwerk“ bezeichnet.

Bei aller Ähnlichkeit stimmten die einzelnen Strauchwerkbilder nicht völlig überein. Die einen ließen die progressiven Erscheinungen in den Vordergrund treten: Sie wiesen Kernteilungsfiguren auf, von denen einzelne allerdings schon den Stempel regressiven Zerfalles trugen, eine Verklumpung der Chromatinschleifen und Versprengung der Chromosomen. Sie setzten sich aus hauptsächlich großen, saftreichen, strotzenden, lebhaft gefärbten Zellen mit deutlich umgrenztem Plasma und gut differenzierten Kernen zusammen. Andere ließen Mitosen vermissen und boten schon erheblich regressiv veränderte Zellen, deren Plasma wie zusammengefallen, schmal, scharfkantig erschien und die einen dunklen pyknotischen Kern zeigten. Auch schien der Zellreichtum in ihnen abgenommen zu haben. Ein solches Strauchwerk machte dann einen dünnen, entblätterten Eindruck.

Zwischen diesen Extremen fanden sich fließende Übergänge.

Da, wo die Purkinjezellen ausgefallen waren, gewahrte man meist eine recht sinnfällige Wucherung der Bergmannschen Zellen. Gelegentlich ließen sich in kapselartiger Anordnung um den zellfreien, leeren Hohlraum eine oder mehrere Lagen dicht gedrängter, gewucherter, plasmareicher, kräftig gefärbter Gliazellen als „Umklammerung“, seltener in der Art einer völligen Ausfüllung des Raumes als „Substitution“ feststellen.

An den noch vorhandenen Purkinjezellen waren recht oft sehr erhebliche Veränderungen nachweisbar: Schwellung des Plasmaleibes, Aufhellung desselben, Dunkelfärbung, Entrundung und Verdrängung des Kernes nach der Peripherie und schließlich Rarefizierung der Zellen zu spärlichen, ungefärbten, schaumigen Massen, in denen ein dicht dunkelgekörneter, länglicher Kernrest liegt.

Fast stets zeigte sich in der Umgebung veränderter Purkinjezellen eine deutliche Reaktion der plasmatischen Glia. Diese bot Übergänge von bescheidener, beginnender Wucherung bis zur fast völligen Substitution und schien oft der Heftigkeit der Zellerkrankung angepaßt. Eine Gesetzmäßigkeit ließ sich aber nicht

feststellen. An den im Bereiche des Strauchwerks befindlichen Gefäßen waren keine Veränderungen nachweisbar. Die Verhältnisse in der Pia sind schon beschrieben. Sie sind wenigstens in der Hauptsache mit den oben geschilderten Blutungen in Zusammenhang zu bringen.

An Silberimprägnationspräparaten trat der Ausfall der Purkinjeapparate deutlich hervor und wurde der Zusammenhang der Strauchwerksanordnung mit dem Purkinjesystem zweifelsfrei klar.

Bei einer am Celloidinschnitte vorgenommenen Gliafärbung nach Holzer ließ sich ein Befund erheben, der vielleicht als ein Hinweis bezüglich des zeitlichen Auftretens der faserigen Glia im Strauchwerke gedeutet werden könnte. — In einem frischen Strauchwerke, das sich auch bei dieser Färbung durch seine großen, runden, hellen Kerne kenntlich machte, zeigten sich nur ganz vereinzelte dünne, in einem älteren, das mehr dunkle, eckige, regressiv veränderte Kerne enthielt, reichliche und dickere Gliafasern. — Bei Würdigung der Tatsache, daß die bisher geübten Gliamethoden recht unzuverlässig waren und daß mit der neuen, von Holzer angegebenen zwar scheinbar sichereren Färbung die Erfahrungen noch gering sind, und vor allen Dingen noch keineswegs feststeht, daß mit ihr auch wirklich stets alle Fasern gefärbt werden, wird man aber mit der Bewertung dieser Befunde vorsichtig sein müssen und diesen Feststellungen, obgleich sie an ein und demselben Schnitte erfolgten, keine beweisende Kraft zuerkennen können. — Fettfärbungen und Alzheimers Methoden zur Darstellung der amöboiden Gliazellen und ihre Einschlüsse und Granula zeigten keine positiven Ergebnisse. — Spirochäten fanden sich nirgends.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung dieses seinem stürmischen, klinischen Verlaufe nach durchaus eigenartigen und vereinzelt dastehenden Falles von symptomatologischer Epilepsie ist die Feststellung einer nicht eitrigen Hirnhautentzündung und akuter degenerativer Vorgänge im Zentralnervensystem. Die Ursache blieb unbekannt. Außerdem ließen sich frische Stauungsblutungen ins Kleinhirn und Ammonshirn nachweisen.

Das Strauchwerk bot, dem raschen, insgesamt nicht volle 3 Wochen dauernden Verlaufe des ganzen Krankheitsprozesses entsprechend, besonders frische, durch Mitosen gekennzeichnete, und alternde, durch das Fehlen von Kernteilungsfiguren und das Vorherrschen regressiv veränderter Zellen charakterisierte Formen. In einem älteren Strauchwerke schien auch schon gliöse Faservermehrung eingesetzt zu haben. Endstadien fanden sich, in Übereinstimmung mit dem kurzen Krankheitsverlaufe und den danach eingestellten Erwartungen nicht. — An den erheblich veränderten Purkinjezellen und an Stelle der ausgefallenen zeigten sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit starke reaktive Wucherungserscheinungen der umgebenden zelligen Glia, besonders in Gestalt von Umklammerungen und Substitutionen.

Der 2. Fall betrifft A. Kl., ein Mädchen, das sich zunächst gut entwickelte, bis es im Alter von 4 Jahren plötzlich an einer 5 Tage andauernden Bewußtlosigkeit mit allgemeinen Konvulsionen erkrankte. Von da an litt es an epileptischen Erscheinungen, zunächst an Zuständen von „petit mal“, die sich an einem Tage bis zu 30 mal wiederholten. Nach einjähriger, erfolgloser häuslicher Pflege wurde das Kind der Anstalt Gletten überwiesen. Das Befinden verschlechterte sich lang-

sam. Täglich traten epileptische Paroxysmen auf, die sich wiederholt zum Status epilepticus mit über 1000 Anfällen innerhalb weniger Tage häuften. Es machten sich zunehmende Verblödung und fortschreitende Lähmung der unteren Extremitäten bemerkbar. — Nach 8jähriger Krankheitsdauer starb das tief verblödete Kind, bei dem sich an beiden gelähmten Beinen spitzwinkelige Contracturen in Hüft- und Kniegelenken ausgebildet hatten, im Alter von etwa 12 Jahren im Status epilepticus. Beim Tode bestand eine hypostatische Pneumonie.

Die histologische Untersuchung des Großhirns deckte eine Fibrose der Pia mit Einlagerung mäßig zahlreicher Makrophagen und vereinzelter Lymphocyten auf und eine diffuse Verschmälnerung der Hirnrinde mit schwerer Störung ihrer Zellarchitektonik durch Ausfall von Ganglienzellen sowohl, wie durch Verödung ganzer Bezirke infolge zahlreicher kleiner Narben unter gleichzeitiger Beteiligung gliöser und mesodermaler Elemente. Ferner zeigten sich erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen, deren Zelleib meist blaß, aufgebläht, oft auch schwammig erschien oder bis auf schattenartige Reste geschwunden sein konnte. Mitunter waren die gequollenen, unscharf konturierten Fortsätze weithin schwach gefärbt. Die Kerne waren meist groß, hell, blasig, scharf umgrenzt und zeigten Kerngerüsthyperchromatose und deutliches, siebartig vacuolisiertes Kernkörperchen. Daneben fanden sich geschrumpft erscheinende, dunkle, scharfkantige Ganglienzellen mit länglichem, schmalem, dunklem, nach der Peripherie verschobenem Kern und dünnen, gewundenen Fortsätzen. — In den narbigen Bezirken lagen zahlreiche gleichmäßig dunkel, amorph erscheinende Gebilde, bisweilen von glasig homogener Beschaffenheit mit kurzen knorrigen, wurzelartigen, warzigen, verklumpten, oft wie abgebrochen erscheinenden Fortsätzen: verkalkte Nervenzellen. Es bestand eine auffällige Vermehrung der Gliazellen, die meist um Nervenzellen herum angeordnet waren, in der Lamina zonalis aber auch in gesteigertem Grade selbständige Gruppen von mehreren Elementen bildeten. Auch im Mark ließ sich eine gleichartige Zellvermehrung feststellen.

In allen Gebieten zeigte sich eine erhebliche Zunahme der faserigen Glia.

An den Gefäßen war die starke Blutfüllung auffällig.

Am Kleinhirn fanden sich spärliche Einlagerungen von Makrophagen in die Piamaschen von blassen, großen, blasenförmigen oder unregelmäßig begrenzten Zellen von gittriger Struktur mit meist dunklem, exzentrisch gelegenen Kern, die hin und wieder verschiedenartige Einschlüsse zeigten.

In der Molekularzone waren reichliche Strauchwerkbildungen nachweisbar. Sie unterschieden sich von denen des 1. Falles dadurch, daß sie nur ganz ausnahmsweise einmal eine Mitose enthielten und daß ihre Zellen in der Überzahl fortgeschrittene regressive Erscheinungen boten. Nur an einer Stelle, wo sie einem noch erkennbaren Purkinjefortsatz dicht anlagen, der sich durch seinen Besatz mit dunkelblau gefärbten, einfach basischen Körnchen als in beginnender Degeneration befindlich gut charakterisierte, machten die gliösen Elemente mit ihrem kräftig tingierten, scharf begrenzten Plasmaleibe und ihrem großen, runden, gut differenzierten Kerne einen frischen Eindruck. An Serienschnitten wurde die Dicke eines in seiner ganzen Breitseite getroffenen Strauchwerkes gemessen. Es ließ sich deutlich durch 10 Schnitte von 15  $\mu$  Dicke verfolgen, hatte mithin eine Tiefe von etwa 150  $\mu$ .

Die Reihen der Purkinjezellen waren stark gelichtet. Über große Strecken hin fehlten sie ganz. Die noch vorhandenen Elemente zeigten sich in der Mehrzahl wesentlich und mannigfach verändert. Einigermassen normales Aussehen bot kaum einmal eine einzelne. Die einen hatten die Farbe nur andeutungsweise, andere wieder überstark angenommen, waren aufgelockert, vakuolenhaltig und enthielten großen, hellen, runden, ballonartig aufgeblasenen oder auch kleinen, dunkeln,

entrundeten Kern; andere zeigten sich wieder sehr dunkel, mit peripherem, pyknotischem, länglichem, hantelförmigem Kern. Häufig war auch die Kernmembran stark gefältelt und von lebhaft gefärbten Massen bedeckt.

Von einer Reaktion der umgebenden zelligen Glia auf die Veränderungen an den Purkinjeleibern war außerordentlich wenig zu sehen. Nur bei einem lediglich durch seine Lage und durch feine, dunkel gefärbte Brocken, schattenhafte unregelmäßige Umgrenzung und schmalen, gebogenen, bläulich getupfelten hellen Kernrest noch mit Mühe als Überbleibsel einer Purkinjezelle erkennbaren Gebilde, dessen Zugehörigkeit zu einem in direkter Nachbarschaft befindlichen Strauchwerk wahrscheinlich war, ließ sich ein unklammernder Ring plasmatischer Glia nachweisen.

Gliöse Faserbildung konnte weder in der Umgebung veränderter, noch an den Stellen ausgefallener Purkinjezellen in gesteigertem Maße wahrgenommen werden.

Wo Purkinjezellen fehlten, waren sie ohne eine wahrnehmbare Reaktion von seiten der zelligen oder faserigen Glia, und ohne auch nur einen leeren Raum zu hinterlassen, spurlos verschwunden.

Im Gebiete der meist erheblich regressiv veränderten Strauchwerkbildungen konnte der Nachweis von vermehrter faseriger Glia im allgemeinen leicht erbracht werden. So wurden in kleinen, keilförmigen Herden, die man nach der Zahl und Anordnung der meist dunkeln, entrundeten, oft eckigen Kerne als ältere Strauchwerke ansehen mußte, zahlreiche Gliafasern gesehen, die, aus der Körnerschicht aufsteigend, zum pialen Rande hinaufzogen. Beziehungen dieser Fasern zu den Bergmannschen Zellen konnten wiederholt einwandfrei festgestellt werden, ebenso die Erscheinung, daß diese Fasern kurz vor dem pialen Rande der Molekularzone einen scharfen Bogen bildeten und eine Strecke lang an der Peripherie hinlaufend, einen gliösen Randsaum schufen. An diesen faserigen Herdbildungen beteiligten sich nicht nur direkt unter dem Strauchwerke befindliche Bergmannsche Zellen, sondern auch entferntere, solche, die seitlich benachbart lagen. Von diesen zogen auch lange schräge Fasern in das Gebiet des Strauchwerkes herüber.

Wiederholt machte es den Eindruck, als ob diese nachbarschaftliche Faserbildung etwas früher einsetzte als die lokale.

Eine Faserbildung von seiten der regressiven Strauchwerkszellen konnte bei einer einzigen Zelle möglicherweise in Frage kommen. Im allgemeinen ließen sich aber morphologische Beziehungen zwischen Strauchwerkszellen und faseriger Glia nicht finden. Es lag der Gedanke nahe, durch das Studium der Faserherde dem Schicksal der Strauchwerkszellen auf die Spur zu kommen.

Spielmeyer betont ja in seiner Arbeit „Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn“, daß man da, „wo breitere Zonen einer Gliafaserwucherung in der Molekularzone . . . mit entsprechendem Ausfall einzelner Purkinjezellen vorkommen, an eine Addition der Herdchen“, die auf eine ursprüngliche Gliastrauchwerkbildung zurückgehen, denken dürfe. — Breitere Zonen dieser Art fanden sich in diesem Falle. Es war also möglich, daß man da fortgeschrittene Phasen verschiedenen Alters der Strauchwerkbildung nebeneinander vor sich hatte.

Diese Vermutung scheint gerechtfertigt zu sein. An einer Stelle konnte man nach dem Faserreichtum und der Häufung, Anordnung und Form der Zellen auf ein in Regression befindliches Strauchwerk schließen. Es fanden sich da bei Anwendung der Ölimmersion und des Okulars 3 im Gesichtsfelde 43 meist pyknotische oder durch Wandhyperchromatose, Entrundung und Schrumpfung gekennzeichnete Kerne. Eine andere Stelle der gleichen faserreichen Zone zeigte sich wesentlich zellärmer. Bei Benutzung des gleichen optischen Systems wurden nur 21 Kerne

im Gesichtsfelde gezählt. Es dürfte der Schluß gerechtfertigt sein, daß es sich an dieser zweiten Stelle um ein älteres Stadium, um das erfüllte Schicksal der Strauchwerkbildung handelt und daß die Strauchwerkzellen allmählich verschwunden sind. — Fettfärbungen gaben ein negatives Ergebnis. — Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des außerordentlich chronisch verlaufenden Falles A. Kl. ist die Feststellung alter encephalitischer Herde und chronischer und akuter degenerativer Parenchymveränderungen in der Groß- und Kleinhirnrinde.

Wie bei der über 8 Jahre währenden Dauer dieses Falles mit der mehrfachen Wiederholung schwerster epileptischer Staten mit „über 1000 Anfällen innerhalb weniger Tage“ von vornherein anzunehmen war, deckte die histologische Untersuchung hier neben frischen, besonders auch ältere Bilder und offenbar auch Endzustände des Strauchwerkes auf. — Es konnte dabei festgestellt werden, daß die Strauchwerke mit zunehmendem Alter sich außer durch regressive Veränderungen ihrer Zellen auch durch allmähliches Verschwinden wenigstens eines Teiles derselben kennzeichnen, daß sie zellärmer werden, und daß mindestens oft faserige Glia, fast ausschließlich aus der Reihe der Bergmannschen Zellen in sie hineinwachsend, sie zu Faserherden umbildet. Diese können sich bei benachbarter Lage nach und nach zu breiteren Zonen gliöser Faserwucherung summieren.

Fall 3. K. wurde 1906 von Spielmeier in der Münch. med. Wochenschr. als Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intracorticale Hemiplegie) veröffentlicht.

Er betraf eine etwa 42jährige Frauensperson, die seit ihren 20er Jahren an epileptischen Anfällen der gewöhnlichen Art, die monatlich 2—3 mal auftraten, litt. Die früher intelligente Kranke verblödete allmählich. Im 40. Lebensjahre machte sie einen schweren Status epilepticus, der von einer totalen linksseitigen Lähmung gefolgt war, durch. Diese Lähmung trug alle Zeichen der residuären Großhirnhemiplegie. 2 Jahre später trat der Tod im Status epilepticus ein.

Von der erwarteten Herdläsion fand sich bei der Sektion und histologischen Untersuchung nichts. Es war aber die rechte, die der Hemiparese entgegengesetzte Hirnhälfte im ganzen im Vergleich zur linken verkleinert und um über 200 g leichter als die gesunde. Die Windungen waren schmal und kammartig. Der erheblichen Atrophie des Großhirnmantels entsprechend waren seine direkten und indirekten Anteile, besonders der gleichseitige Thalamus opticus und Nucleus ruber und die linke Kleinhirnhemisphäre an Volumen etwas reduziert. — Der Rückenmarksquerschnitt zeigte keine krankhaften Veränderungen. Mikroskopisch erwies sich die Pyramidenbahn völlig intakt. In der atrophischen Hirnhälfte fanden sich aber schwere Rindenerkrankungen im Sinne einer allgemeinen sklerotischen Hirnatrophie. — Nisslpräparate der vorderen Zentralwindung zeigten den Ausfall ganzer Zellschichten, und zwar besonders der drei obersten, während die 5. Brodmannsche Schicht, die der Riesenpyramidenzellen, in ganzer Ausdehnung völlig erhalten war. — Da nun diese Betz'schen Riesenpyramiden die Ursprungszellen der corticomotorischen Bahn sind und diese ganze Projektionsbahn hier gesund gefunden wurde, erklärte Spielmeier die Entstehung der Halbseitenlähmung durch einen Prozeß, der sich jenseits der unmittelbaren Ursprungszentren der Pyramidenbahn abspielte. Er nahm an, daß durch den hier nachgewiesenen ausgedehnten Schwund von Nervenzellen der höheren Schichten einzelne der übereinander geordneten Systeme des motorischen Projektionsfeldes zerstört und

so die an sich intakt gebliebenen Pyramidenbahnen von den übrigen Zellen und Zellverbänden der Rinde isoliert und dadurch lahmgelegt wurden.

Für die Bewertung der im folgenden geschilderten histologischen Kleinhirnbefunde für die Endstadien von Strauchwerkbildungen soll von vornherein besonders betont werden, daß die Veränderungen der linken Kleinhirnhälfte zum großen Teile der durch die rechtsseitige Großhirnsklerose verursachten kontralateralen Atrophie zuzuschreiben sind.

In der nichtatrophischen rechten Kleinhirnhälfte fanden sich an Toluidinblaupräparaten in mäßiger Anzahl Gliastrauchwerkbildungen. — Diese zeichneten sich durch das Vorherrschen ganz besonders schöner, großer, epitheloider Zellen aus, die in enger Lage förmliche Ausgüsse der Purkinjeanteile darstellten. —



Abb. 1. Gliastrauchwerk. Nissls Toluidinblaufärbung. Obj. II. Ok. 5.

In einem Falle war wohl, mit Ausnahme des Zelleibes, der ganze, im Schnitte breit getroffene Purkinjeapparat dicht mit satt gefärbten, großen, bald rhombischen, bald schlauchförmigen, wie saftstrotzend erscheinenden Zellen gepflastert, die alle einen großen, gut differenzierten Kern boten und durch feine oder breitere Plasmabalken und -fasern in gegenseitiger Verbindung standen (Abb. 1). Große, vielarmige, phantastisch geformte Gebilde schlugen Brücken zwischen Strauchwerk und Gefäßen. So umschlang eine Zelle mit 2 Armen eine Capillare und legte sich mit langen, netzartig verzweigten Fortsätzen dem Strauchwerke an (Abb. 2). Auch mit dem pialen Rande der Molekularzone standen die Strauchwerke in enger Fühlung. Große gliöse Gebilde lagen bald mit ihrer Breitseite dicht an den äußersten Rindensaum gedrückt, mit langen Fortsätzen das Strauchwerk ergreifend oder sie spannten sich spangenartig zwischen pialem Molekularrand und Strauchwerk aus. — Bisweilen reichte auch das Strauchwerk mit seinen Zügen selbst bis an die Piagrenze hinan. — Mitosen und erheblich regressiv veränderte Zellen fanden sich nicht.

Auch hier waren die Reihen der Purkinjezellen stark gelichtet. Die noch vorhandenen zeigten alle möglichen Veränderungen. Oft konnte man als Zeichen



des Zerfalles aufdringlich dunkel imprägnierte Körnchen und Stippchen in und an den Zellen und ihren Fortsätzen sehen.

Hin und wieder war die von Spielmeier beim Typhus und Gasödem gefundene „homogenisierende Zellerkrankung“ der Purkinjezellen zu beobachten, jenes eigenartige Degenerationsbild, das durch das gänzlich homogene Aussehen des entweder leicht bläulichen oder farblosen, fein opaleszierenden Zelleibes und durch eine besondere Umwandlung des Kernes, dessen vergrößertem Kernkörperchen Chromatinreste von der sonst zerstörten Kernmasse in Form feinsten Körnchen oder einer fein gefalteten Substanz anhaften, gekennzeichnet ist (Abb. 1).

Die sichtbare Reaktion der zelligen Glia auf die Veränderungen des Purkinjezelleibes war meist gering. Eine „Substitution“ konnte nie beobachtet werden. Gelegentlich waren feine Umlagerungen mit rosa gefärbten, zarten, plasmatischen Zügen und Geflechten oder ein Sichanlegen einzelner plasmareicher Gliazellen, öfters eine Vermehrung großer, heller, runder, plasmareicher Kerne in nächster



Abb. 2. Große Gliazelle des Strauchwerkes, welches eine Capillare umfaßt. Nissls Toluidinblaufärbung. Zeiss Imm. 2 mm Comp. Ok. 8.

Umgebung der erkrankten Zelle wahrzunehmen. Bei sechs homogenisierend entarteten Zellen konnten einmal vielleicht eine geringe Zunahme der benachbarten Bergmannschen Zellen, zweimal zarte Umlagerungen mit rosa gefärbten feinen plasmatischen Zügen und dreimal „Umklammerung“ beobachtet werden. In den letzteren Fällen waren teils große, protoplasmareiche, stark gefärbte Zellen mit großen runden Kernen, teils minder plasmatische Gebilde mit gleichartigen Kernen und schließlich große, runde, helle Kerne mit nur angedeutetem Plasmasaume beteiligt, so daß man auf Übergänge aus den in nächster Nachbarschaft angeordneten Bergmannschen Kernen schließen konnte. — Eine Gesetzmäßigkeit zwischen Art und Schwere der Nervenzellerkrankung einerseits und Reaktionsmodus oder -intensität der umgebenden Glia andererseits ließ sich nicht erkennen. — In den Piamaschen fanden sich gelegentlich über Gliastrauwerken große, protoplasmareiche, im Nisslpräparate mehr oder weniger rötlich gefärbte, wabige Zellen mit bald kreisförmigem, bald entrundetem, meist exzentrischem, dunklem Kern (Makrophagen). Wo Purkinjezellen fehlten, war nie eine Reaktion ihrer früheren Umgebung im Niveau der Zellen selbst feststellbar.

An der linken, atrophischen Kleinhirnhälfte waren Purkinjezellen in großen Reihen, meist über mehrere Windungen hintereinander, ausgefallen. Sie waren restlos verschwunden. Die Spuren ihrer Zelleiber waren völlig ausgelöscht. Gliastrau-

werk fand sich in solchen Strichen nirgends. Daß aber auch in diesen Gebieten stellenweise nervöse Substanz noch in Zerfall begriffen war, ließ sich aus der herdweisen Anhäufung glüser Elemente annehmen.

An den Stellen der atrophischen Kleinhirnhälfte, an denen Purkinjezellen noch vorhanden waren, fand sich auch hin und wieder einmal ein Strauchwerk. Dann zeigten sich die Verhältnisse nicht wesentlich anders als an der anderen Cerebellarhemisphäre.

Die faserige Glia konnte wegen Mangels an unverarbeitetem Material nur an alten Weigertschen Präparaten studiert werden.

An der rechten, nichtatrophischen Kleinhirnhälfte ließen sich dabei für die in Betracht kommenden Fragen keine verwertbaren Befunde erheben.

In der linken fand sich in den atrophischen Teilen sehr erhebliche diffuse, radiär von der Körnerschicht zum Piarande gerichtete Faservermehrung. Diese ist als Ausdruck der kontralateralen Atrophie aufzufassen und kann im allgemeinen mit etwa abgelaufenen Strauchwerkbildungen nicht in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. — Einzelne kleine Faserherdchen, die in dem letzteren Sinne gedeutet werden könnten, wurden nicht ermittelt.

Auch in diesem Falle konnte man in gleicher Weise wie bei dem vorher beschriebenen Falle Kl. aus den Ergebnissen von Zellzählungen an verschiedenartig beschaffenen Stellen der Molekularschicht folgern, daß die Zellen des Strauchwerks mindestens zum großen Teile nach einiger Zeit verschwinden. Bei Verwendung der Ölimmersion und des Okulars 3 wurden im Gesichtsfelde im Strauchwerk 38—50 (bei Kl. 43), an den Stellen mit frischen degenerativen Vorgängen am Parenchym ohne Strauchwerkbildung 46, an atrophischen Abschnitten, die offenbar Endzustände der Strauchwerke vorstellten, 15—25 Zellen (bei Kl. 21) gezählt. Fettfärbungen mußten wegen Mangels an Material unterbleiben.

Bei diesem über 2 Jahrzehnte sich hinziehenden Falle von Epilepsie, der mit schweren organischen Veränderungen besonders in der Großhirnrinde nach etwa 2jähriger, im Anschluß an einen Status entstandener Halbseitenlähmung im epileptischen Status zum Tode führte, sind bezüglich des Strauchwerkes besonders die sinnfälligen Beziehungen derselben zu Gefäßen und zur Pia, die scheinbare Willkürlichkeit der glüösen Reaktion auf nervöse Parenchymschädigung und die in Übereinstimmung mit dem vorigen Falle erhobenen Befunde von der Abnahme der Zellzahl mit zunehmendem Alter des Strauchwerks bemerkenswert.

Der 4. Fall, A. Sch., betrifft ein am 27. X. 1907 geborenes Mädchen, das von einem trunksüchtigen Vater abstammt, der sich im Rausche erhängte. Mehrere Geschwister sollen von Jugend an schwachsinnig, eine Schwester seit ihrem 16. Lebensjahre geistig zurückgeblieben sein.

Als das Kind etwa 1½ Jahre alt war, mußte ihm das rechte Auge wegen eines Netzhautglioms entfernt werden. Wegen einer außerdem noch bestehenden linksseitigen Lähmung wurde es einer Anstalt überwiesen. — Es war blödsinnig, konnte nicht sprechen, verstand auch nichts, gab nur unartikulierte Laute von sich und saß viel, mit dem Oberkörper rhythmische Bewegungen machend, im Bette. Ungefähr von seinem 7. Lebensjahre an litt es an Anfällen, die mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen im ganzen Körper einhergingen, etwa 2—5 Minuten andauerten und sich täglich 2—3 mal wiederholten. Seitdem machten sich auch Stimmungsschwankungen geltend, Reizbarkeit, Zanksucht, „Böswilligkeit“.

Vom Januar 1916 an häuften sich die Anfälle. Im April trat ein eintägiger Status epilepticus mit 60—70 Paroxysmen, Ende September ein heftiger, mit

ungefähr 400 Anfällen ein, der etwa am 5. Tage, am 3. X. 1916, zum Tode führte. Die Kranke war, als sie starb, nicht ganz 9 Jahre alt.

Die Leichenöffnung deckte außer einer weit fortgeschrittenen Tuberkulose der rechten Lunge eine enorme Atrophie der rechten Hirnhemisphäre mit ausgesprochener sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, starker Schrumpfung ihres Areals und kontralateraler Kleinhirnatrophie als Folge einer alten Encephalitis auf.

Die Durchsicht von Nisslpräparaten der linken Kleinhirnhälfte zeigte mehrere sehr schmale, atrophische Windungen, welche die Purkinjezellen völlig vermissen ließen. Diese ausgedehnten Zonen, die frei von Strauchwerkbildungen waren, sind als die indirekten, kontralateral-atrophischen Anteile der atrophischen rechten

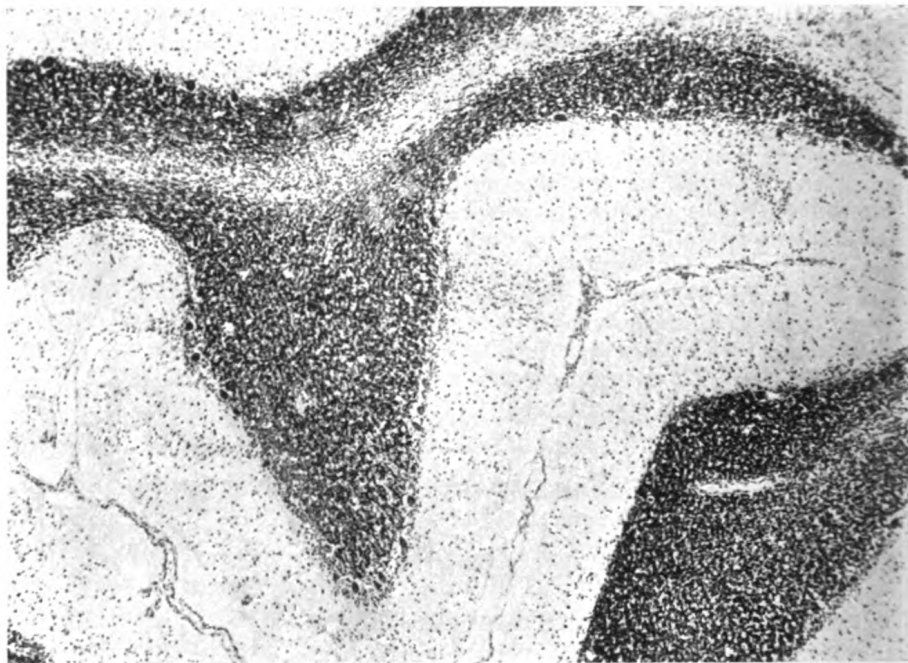


Abb. 3. Zahlreiche Strauchwerkbildungen. Toluidinblaufärbung.

Großhirngebiete aufzufassen und dürfen natürlich nicht als Summierungen von Endstadien früherer Strauchwerke aufgefaßt werden. Die nicht atrophischen Teile dieser linken Kleinhirnhemisphäre unterschieden sich von der rechten nicht wesentlich. Es waren in ihr, ebenso wie in der anderen, außerordentlich zahlreiche Strauchwerkbildungen feststellbar.

In Übersichtsbildern fanden sich beiderseits stets mehrere, einmal neun in einem Gesichtsfelde (Abb. 3). Die Strauchwerke standen in den verschiedensten Entwicklungsphasen. Neben solchen, die sich durch mannigfache Kernteilungsfiguren, von denen gelegentlich bei Benutzung der Ölimmersion und des Okulars 3 in einem Gesichtsfelde drei nachgewiesen werden konnten, und durch das lebhaft gefärbte Plasma der beteiligten Zellen, durch die mehr oder minder hellen, großen, gut differenzierten Kerne als junge Formen kennzeichneten, und neben Bildungen, die mit kleinen, dunkeln, entrundeten Kernen, dürrtigen, wie eingetrocknet erscheinenden Plasmastrukturen und Verringerung der Zellzahl auf bestehende

Rückbildung hindeuteten, fanden sich Strauchwerke, in denen stürmische Entwicklungs- und Zerfallsprozesse gleichzeitig verliefen. Schon die Mitosen trugen öfters den Stempel der Degeneration, Abspaltungen von Chromatinklumpchen und Verklebungen der Schleifen. Die Kerne boten teilweise karyorhektische Erscheinungen, Kernwand- und Totalhyperchromatose und Fragmentationen, während sie zum anderen Teil groß, rund, gut differenziert und von frischen Plasma-leibern umschlossen waren. — Besonders deutlich kam in diesem Falle die enge Beziehung des Strauchwerkes zu den Gefäßen und zum pialen Rand der Molekularzone zum Ausdruck. Auch eine phagocytierende Gliazelle, deren Kern dicht an die Peripherie gedrückt war und deren gitterig gebauter Zelleib in einer großen Vakuole grünliche Brocken und dunkelblaue Körnchen enthielt, fand sich mitten

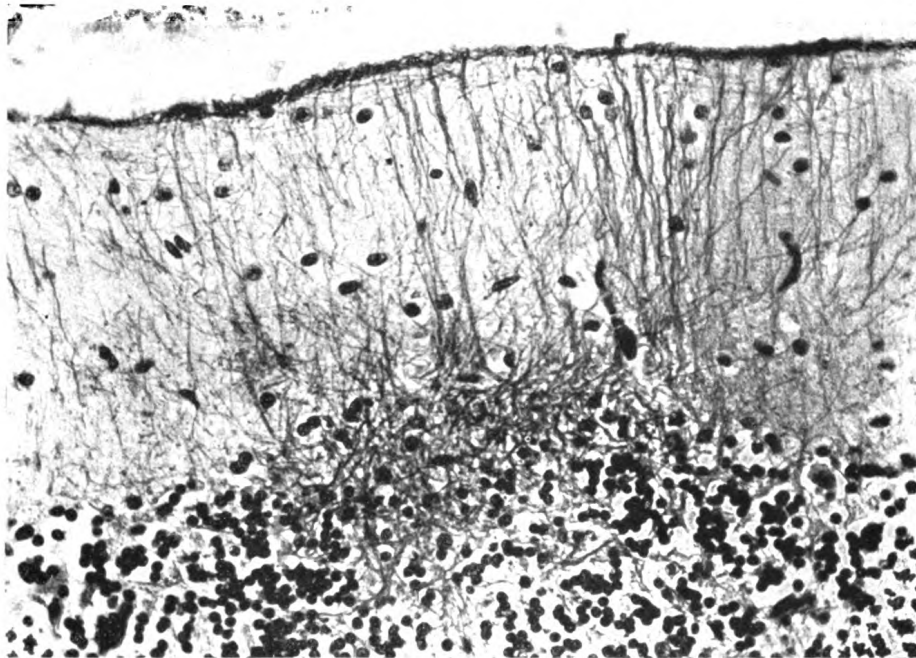


Abb. 4. Scharf begrenzter kleiner Gliafaserherd. Weigerts Gliafärbung.

in einem solchen Strauchwerk, aber außerhalb des syncytialen Verbandes. — An den Purkinjezellen zeigten sich auch hier wieder die mannigfachsten Veränderungen, von denen sehr aufdringliche Kernauflagerungen und Einlagerungen basisch stark färbbarer Massen in die Falten der Kernmembran, die als Zeichen der Regression oder besonders lebhaft gesteigerten Stoffwechsels gedeutet worden sind; hantelförmige Umgestaltung der Kerne, homogenisierende Zellenerkrankung, und reihenweise angeordnete kalkige Inkrustationen ganzer Purkinjeapparate besonders erwähnt sein sollen. Diese letztgenannten „verkalkten“ Zellen waren in sehr sinnfälliger Weise durch ihre gleichmäßig hellbläulich violette Färbung und ein auffälliges Lichtbrechungsvermögen, ein „wie geronnenes“ oder „wie ausgegossenes“ Aussehen, durch ihre dunkle, kantige, oft „wie stachelige“ Begrenzung und den meist unscharfen, hellen, schwer abgrenzbaren Kern mit dunkel bestäubtem, krümeligem, oft „wie gefälteltem“ Kernkörperchen gekennzeichnet.

Die Reaktion der benachbarten Glia auf die Erkrankungen der Purkinjezelle war auch in diesem Falle, ähnlich wie bei dem letzten oben beschriebenen, scheinbar ganz gesetzlos.

Hin und wieder fiel die Bergmannsche Zone durch leicht rosaviolett verwaschene Farbtöne auf, die durch die Färbung feiner plasmatischer Züge und Bälkchen verursacht wurden.

An einer weit fortgeschritten homogenisierend entarteten Purkinjezelle, die mit einem Strauchwerke, das zahlreiche Mitosen und regressiv veränderte Gliazellen aufwies, zusammengehörte, fand sich lebhaft umklammerung, an einer zweiten, die zu einem gleichartigen Strauchwerke in Beziehung stand, Substitution.

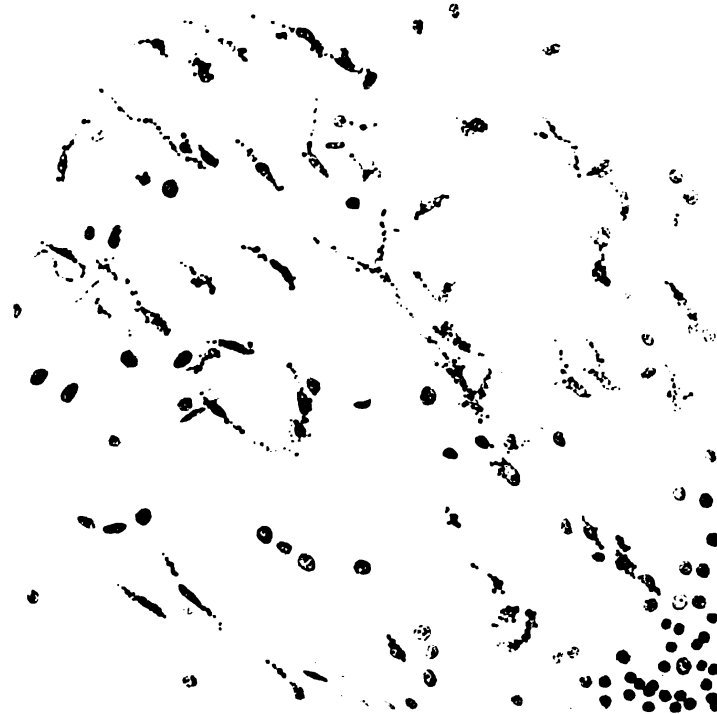


Abb. 5. Lipolde Stoffe in Strauchwerkwzellen. Hämatoxylin-Scharlachfärbung. (Fettfärbung nach Herxheimer.) Obj. II. Ok. 3.

während bei anderen in gleicher Weise degenerierten Purkinjezellen, die allerdings bisweilen nur mit dürrig entwickelten oder auch gar keinen Strauchwerkbildungen in Verbindung gebracht werden konnten, sich gar keine oder nur angedeutete gliöse Reaktionen feststellen ließen. An den verkalkten Purkinjezellsystemen, die als Residuen sehr langsam verlaufender degenerativen Prozesse aufgefaßt werden müssen, fanden sich keine Reaktionen von seiten der zelligen Glia.

Die Weigertsche Gliafasenfärbung deckte an der rechten, nichtatrophischen Kleinhirnhälfte im Gebiete eines Strauchwerkes, das weder Mitosen noch erhebliche regressiv Erscheinungen an den Kernen und bei Benutzung der Ölimmersion und des Okkulars 3 im Gesichtsfelde eine Kernzahl von 39 bot, eine deutliche, scharf begrenzte, über den Bezirk von etwa 2 Purkinjezellen reichende Gliafaservermehrung auf. Ein ähnlicher Befund konnte auch in einem nichtatrophischen Gebiete der linken Cerebellarhemisphäre erhoben werden (Abb. 4).

Die Fettfärbung nach Herxheimer zeigte das syncytiale Protoplasma der Strauchwerkzellen mitunter dicht mit leuchtend roten Fetttröpfchen erfüllt. Durch die ganze Molekularschicht zogen an den entsprechenden Stellen rotgekörnte, verzweigte Bahnen (Abb. 5). In der darüberliegenden Pia fanden sich mit roten Tröpfchen erfüllte Pia-Bindegewebszellen. Gelegentlich machten sich auch enge Beziehungen zu den Gefäßen geltend, die von fettführenden Gliazellen dicht umdrängt sein konnten (Abb. 6). Dann fanden sich auch lipoide Stoffe in den Gefäßwandzellen. Die Kerne solcher fetthaltiger Strauchwerkzellen in den mit Ehrlich-schem Hämatoxylin nachgefärbten Präparaten machten einen durchaus frischen Eindruck. Sie waren groß, meist länglichoval, hell, gut differenziert und boten



Abb. 6. Enge Beziehungen Fett führender Strauchwerkzellen zu einem Gefäß. Hämatoxylin-Scharlachfärbung. (Fettfärbung nach Herxheimer.) Leitz Obj. 6. Comp. Ok. 8.

keine regressiven Züge. An anderen Strauchwerken des gleichen Schnittes konnte die Fettreaktion fehlen. Sie zeigten oft dunkle, kürzere, wie geschrumpft aussehende, offenbar in Rückbildung begriffene Kerne.

An diesem Falle eines 9jährigen von frühester Jugend blödsinnigen Kindes, das seit ungefähr 2 Jahren vor seinem Tode an Anfällen litt, 5 Monate vor seinem Ende einen epileptischen Status durchmachte und schließlich in einem sehr schweren, mehrtägigen Status zugrunde ging, interessieren besonders wieder die scheinbare Gesetzlosigkeit zwischen Purkinjezellveränderungen und Reaktion der umgebenden Glia, die herdförmigen Faservermehrungen im Gebiete von Strauchwerken, die lebhaften Beziehungen vieler Strauchwerkzellen zu Ge-

fäßen und zur Pia mater und vor allen Dingen der sehr stark positive Ausfall der Fettfärbung an zahlreichen Gliastrauwerken.

Bei dem 5. Falle, Kb., handelt es sich um einen Mann, der als 4jähriges Kind eine Meningitis durchgemacht hatte und mit 17 Jahren ohne nachweisbare direkte Veranlassung an Anfällen erkrankte, die in seinem 22. Lebensjahre an Häufigkeit zunahmen, nachdem sich seit etwa 1½ Jahren eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Neigung zu ziellosem Umherschweifen und öfters Dämmerzustände eingestellt hatten. — Der Kranke zeigte eine schwerfällige, umständliche Sprache und stumpfe Gleichgültigkeit. Seine Anfälle begannen jäh mit Schrei und verliefen unter Bewußtlosigkeit mit tonischen und klonischen Zuckungen sämtlicher Extremitäten ohne Prävalieren einer Seite, mit Urinentleerung, mitunter auch mit Zungenbiß. Sie dauerten etwa 5 Minuten und waren öfters von Schlafsucht gefolgt. Wiederholt wurden Anfallsereien mit langdauerndem Stupor und sich anschließender Amnesie beobachtet. Schließlich starb der Mann in einem Status epilepticus. — Nähere Angaben, besonders auch über die Dauer des Status, Zahl der Anfälle, Zeit des Todes und Leichenbefund, fehlen. — Zur mikroskopischen Untersuchung stand nur Kleinhirnmateriel zur Verfügung.

In Nisslpräparaten fanden sich zahlreiche Strauchwerke in der Molekularzone des Kleinhirns, oft in dichten, parallelen Reihen angeordnet. Die Zellen dieser Strauchwerke standen meist auf der Höhe ihrer Entwicklung, z. T. aber auch in mehr oder weniger fortgeschrittener Regression. Öfters fanden sich pyknotische Elemente oder solche mit ausgesprochener Kernwandhyperchromatose; auch zellarme Strauchwerke ließen sich nachweisen, aber nie ganz frische. Mitosen wurden nicht gefunden.

Purkinjezellen waren oft ausgefallen. Die noch vorhandenen boten alle möglichen Veränderungen, insbesondere auch die „homogenisierende Zellerkrankung“. Die Reaktion der umgebenden Glia auf die verschiedenen Purkinje-Zellschädigungen war sehr verschieden. Bald fanden sich Umklammerungen, bald Substitutionen, bald auch gar keine gliöse Reaktion. Irgendwelche Gesetzmäßigkeit war dabei nicht feststellbar.

Bei nach Holzer gefärbten Schnitten fanden sich hin und wieder die Molekularzone durchziehende Faserherde, die sich meist nur über das Gebiet von 2—3 Purkinjezellen erstreckten. Nach der Anordnung, Zahl und Beschaffenheit der Gliakerne konnte an solchen Stellen meist festgestellt werden, daß es sich um das Gebiet eines in Rückbildung befindlichen Gliastrauwerkes handelte. Die in typischer Anordnung gestellten Kerne zeigten oft Pyknose, Kernwandhyperchromatose oder Schrumpfung, ein knorriges, „wie ausgetrocknetes“ Aussehen. Bei Zellzählungen mit Ölimmersion und Okular 3 wurden 21—27 Zellen festgestellt, während in frischen Strauchwerken bei Verwendung des gleichen optischen Systems bis zu 58 Zellen gezählt wurden. Dann und wann war auch die faserige Glia auf eine längere Strecke hin, über zusammenhängende Gebiete von etwa 8—10 Purkinjezellen, die meist ausgefallen oder schwer verändert waren, gewuchert. Solche Stellen waren verhältnismäßig zellarm und enthielten meist pyknotische oder sonst regressiv veränderte, aber oft noch charakteristisch angeordnete Strauchwerzellen und kennzeichneten sich so als durch Summierung mehrerer alter Strauchwerke entstanden. Fettfärbungen ergaben negative Ergebnisse.

Dieser Fall betrifft eine genuine Epilepsie, die im Status epilepticus zum Tode geführt hat. Die Befunde am Gliastrauwerke bestätigen die bei den oben beschriebenen Fällen erhobenen Resultate von der scheinbaren Willkürlichkeit der gliösen Reaktionen auf die Ausfälle

und Veränderungen der Purkinjezellen, von dem Auftreten faseriger Glia in älteren, zellärmeren Strauchwerken und der Bildung von Glia-faserflecken, die sich summieren und zur Entstehung größerer zusammenhängender sklerotischer Strecken Anlaß geben können.

Die Betrachtung des morphologischen Gesamtbildes vom Gliastrauchwerke, wie es sich auf Grund der vorgenommenen Untersuchungen darstellt, führt zu folgenden Ergebnissen:

Bei akuten degenerativen Vorgängen an den Purkinjezellen können sich Wucherungserscheinungen an der benachbarten Neuroglia der Kleinhirnrinde einstellen. — Dabei treten die ersten wahrnehmbaren Vorgänge an den Kernen und am Plasma auf. Die normalerweise scheinbar plasmafreien oder mehr oder weniger plasmaarmen Zellen werden entweder nur größer, wie häufig in der Bergmannschen Zone und besonders in der Nachbarschaft degenerierender Purkinjezelleiber, oder sie bieten auch eine Zunahme ihrer färbbaren plasmatischen Anteile, die zahlreiche Fortsätze bilden und in den mannigfachen oben geschilderten Formen in syncytialer Anordnung in Erscheinung treten können. Bald zeigen sich auch die für rasch verlaufende Degenerationsprozesse des nervösen Parenchyms kennzeichnenden Proliferationsreaktionen der Glia, nämlich Mitosenbildung und Vermehrung der Kernzahl, die vor allem im 1. und 4. oben beschriebenen Falle und ganz besonders bei stürmisch verlaufenem Fleckfieber, Typhus abdominalis und Gasödem gesehen wurden.

Damit erreichen die Strauchwerke in kurzer Zeit die Höhe ihrer Entwicklung. Sie präsentieren sich im Nisslbilde als mehr oder minder breite, vielverzweigte „strauchartige“ Protoplasmastraßen, die in ihrem Verlaufe durchaus mit der Gestalt ganzer Purkinjezellapparate oder von Anteilen derselben, von Haupt- und Nebenfortsätzen übereinstimmen und die sich aus großen, mannigfach gestalteten, fortsatzreichen, öfter mit Gefäßscheiden und Pialraum in enger Beziehung tretenden, syncytial verankerten Zellen mit gut differenziertem Kerne aufbauen, wie sie beispielsweise in Abb. 1 dargestellt sind.

Sittig schließt aus der „kaum 2 Tage“ betragenden Dauer des zum Tode geführt habenden Status epilepticus eines von ihm beobachteten Falles, daß das nachgewiesene Strauchwerk sich offenbar in dieser kurzen Zeit entwickelt habe. Wenn man die Möglichkeit einer so raschen Entstehung besonders bei Würdigung der Feststellungen Alzheimers, daß nach 12stündigem Status epilepticus amöboide Gliazellen sich häufig „in üppiger Entfaltung“ finden, während sie „in einem Status, der nach 6 Stunden zum Tode geführt hatte“, noch ganz fehlten, zugeben muß, so steht doch zur Zeit noch jeder Beweis dafür aus, wann die Gliastrauchwerkbildung einsetzt, ob sie mit dem Augenblicke des Eintrittes oder während des Verlaufes eines Status epi-



lepticus oder schon in der den Status vorbereitenden Phase beginnt.

Bei Fettfärbungen wurden außer in dem oben beschriebenen Falle 4 (Sch.) noch bei einem Typhus (Kgl.) und in einem Fleckfieberfalle (Rbt.) die Strauchwerkzellen mit zahlreichen kleinen leuchtend roten, lipoiden Kügelchen beladen gesehen, bisweilen in einem solchen Grade, daß förmliche rote Bahnen sich in der Anordnung des Strauchwerkes durch die ganze Molekularzone hindurchzogen (Abb. 5). An Gefäß- und Piazellen fanden sich dann häufig ebenfalls rotkörnige Einlagerungen. Recht sinnfällig war gelegentlich die „Anreicherung“ mit Fett beladener Strauchwerkzellen in der Umgebung von Blutgefäßen (Abb. 6). Diese Reaktion konnte in verschiedenen Strauchwerken eines und desselben Präparates sehr verschieden ausfallen. Stark positive und negative Befunde konnten direkt benachbart sein, bisweilen waren auch nur an den Gefäßen bzw. Piazellen Fettkörnchen nachweisbar oder wenigstens in reichlicherem Grade als in den Strauchwerkelementen vertreten. — Die mit Fett beladenen Strauchwerke waren stets zellreich und zeigten große, länglich ovale, gut differenzierte Kerne, an denen erhebliche regressive Veränderungen sich nicht feststellen ließen. Im Gegensatze hierzu erschienen die fettfreien Strauchwerke dieser 3 Fälle bisweilen wesentlich zellärmer und zeigten ihre Elemente mitunter deutlich geschrumpfte, dunkle, schlecht differenzierte Kerne.

Während allmählich die Strauchwerkzellen immer mehr und mehr der Regression verfallen und schließlich, wie durch vergleichende Zellzählungen festgestellt werden konnte, zum großen Teile völlig verschwinden, zum anderen Teil Formen annehmen, wie sie die normalerweise in der Molekularschicht des Kleinhirns befindlichen Zellen aufweisen, läßt sich bisweilen schon früh, jedenfalls oft bereits zu einer Zeit, wo im Strauchwerke noch zahlreiche und in Progression stehende Zellen zu finden sind, eine glöse Faserwucherung nachweisen. — Diese entspringt sicher hauptsächlich im Grenzgebiete zwischen Körner- und Molekularzone, in der Lage der Bergmannschen Zellen, die ja oft erheblich vergrößert waren und deren Beziehungen zu den meist dicken, jungen Gliafasern wiederholt einwandfrei nachgewiesen werden konnten. Daß die Strauchwerkelemente sich an der Faserbildung mitbeteiligen, scheint im allgemeinen nicht der Fall zu sein. Nur bei einer einzigen Strauchwerkzelle, die einen erheblichen regressiv veränderten, pyknotischen Kern bot, konnte man im Zweifel sein, ob sie nicht mit einer etwa senkrecht zu den radiär gestellten Fasern verlaufenden, also schräg gerichteten Faser im Zusammenhange stehe. Aber auch dies eine Bild war keineswegs überzeugend. In recht vielen Fällen ließen sich auch bei den schräg verlaufenden Fibrillenstrebnungen Zusammenhänge mit Bergmannschen Zellen beobachten, indem sie als ursprünglich radiär

verlaufende aber bald seitlich abweichende Gebilde erkannt wurden. Kurz vor dem pialen Rande der Molekularzone pflegten auch die aufsteigenden Fasern in geschwungener Kurve fast rechtwinkelig umzubiegen und eine mäßig dicke Grenzschicht etwa in der Breite des Herdes zu bilden.

Die neuen, meist verhältnismäßig starken Gliafibrillen zeigten stets dieselbe Anordnung wie die normalerweise in geringerer Anzahl vorhandenen (Abb.4).

Die Reparation erfolgte also im Sinne der isomorphen Sklerose Storchs.

Daß es am Orte der Strauchwerkbildungen schließlich auf diese Weise zu Gliafaserherdchen in der Kleinhirnrinde kommen kann, ist demnach zweifellos. — Daß dies unbedingt immer geschehen muß, läßt sich zunächst noch nicht beweisen. Es ist ja bekannt, daß nicht jeder Untergang von nervösem Gewebe stets eine Vermehrung der faserigen Glia zur Folge hat. Es wäre auch denkbar, daß hin und wieder nach Rückbildung des Strauchwerkes gar keine Reaktion erfolgt, daß also ein Ausfall eines Neurons mit Lückenbildung ohne sonstige Residuen statthat, oder daß das umgebende Gewebe allmählich in die Lücken nachrückt.

Daß andererseits natürlich nicht jeder Gliafaserherd in der Cerebellar-rinde mit einem einleitenden Gliastrauwerke in ursächlichem Zusammenhange steht, ist selbstverständlich, und bei der Besprechung der kontralateral atrophischen Kleinhirnabschnitte des 3. und 4. Falles bereits erwähnt und auch von Spielmeyer in seiner Arbeit „über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen besonders am Kleinhirn“ ausführlich dargelegt worden.

Die Purkinjezellen waren meist sehr erheblich und mannigfach verändert. Über lange Strecken einer Windung konnten sie ganz fehlen oder schwer degeneriert sein. Sie boten die wechselvollsten Bilder aller möglichen Phasen und Arten der Degeneration. Besonders zeigten sie auch in 3 Epilepsiefällen (3, 4 und 5) die homogenisierende Zellerkrankung, wie sie Spielmeyer vor allem bei Typhus und Gasödem gefunden hat. Ganz gesund aussehende fanden sich kaum einmal.

Mit allen diesen Erkrankungsformen des Purkinjezellkörpers konnten Wucherungen der umgebenden Glia einhergehen. Sie konnten aber auch am gleichen Präparate, an einem morphologisch ganz gleichartig erscheinenden Elemente, unmittelbar benachbart ausbleiben oder in verschiedenen Formen, einmal als „Umklammerung“ unter Respektieren der Grenzen der Nervenzellen, ein anderes Mal als „Substitution“ unter Eindringen in die Substanz des betreffenden erkrankten Zellkörpers auftreten.

Wo Purkinjezellen fehlten, wurden nur verhältnismäßig selten Wucherungen Bergmannscher Zellen in kapselartiger Anordnung um

den zellfreien, leeren Hohlraum herum festgestellt (Fall 1). Öfter fanden sich Verbreiterungen der Bergmannschen Zellreihen. Häufig waren aber die Purkinjezellen ohne irgendwelche wahrnehmbare Reaktion von seiten der Glia und ohne Hinterlassung eines Hohlraumes scheinbar spurlos verschwunden, so daß man lediglich den Mangel an Purkinjezellen, nicht ihre frühere Stätte nachweisen konnte. Hier hat also offenbar ein Untergang nervöser Substanz ohne Hinterlassung irgendwelcher nachweisbaren Residuen und ein allmähliches Nachrücken des umgebenden Gewebes in die entstandenen Lücken stattgefunden.

Ebensowenig wie gesetzmäßige Beziehungen zwischen Erkrankungen des Purkinjezellkörpers und der diesen umgebenden Glia konnten solche zwischen ersteren und Bildungen von Gliastrauwerk festgestellt werden. Auch hier fanden sich oft dicht nebeneinander scheinbar vollkommen widersprechende Bilder.

Bei einem Deutungsversuche an den histologischen Ergebnissen am Gliastrauwerke muß man sich vergegenwärtigen, daß die 5 oben beschriebenen Fälle zwar darin übereinstimmen, daß sie an epileptischen Anfällen litten, im Status epilepticus zugrunde gegangen sind, bei der histologischen Untersuchung in der Molekularschicht der Kleinhirnrinde Gliastrauwerk aufwiesen, daß sie aber sonst bezüglich ihres klinischen Verlaufes, der Leidensdauer und des pathologischen Befundes, kurz in ihrer ganzen Krankheitsart weit auseinandergehen. Sie sind Vertreter der verschiedensten Formen der Epilepsie, sowohl von symptomatologischer — bei akuter Hirnaffektion —, bei schweren organischen Hirnveränderungen nach Encephalitiden —, als auch bei allgemeiner sklerotischer Hirnatrophie, als auch von genuiner Epilepsie. Der von O. Sittig beschriebene Fall von posttraumatischer Epilepsie nach Kopfschuß, der etwa ein Jahr nach der Schädelverletzung an Anfällen erkrankte, schließlich in einem 2tägigen Status epilepticus starb und ebenfalls Gliastrauwerk in der Molekularzone des Kleinhirns aufwies, soll als Beweis für das Auftreten des Gliastrauwerkes auch bei dieser 5. Epilepsieart zur Ergänzung noch mit angeführt sein. Andererseits ist aber auch ein hier untersuchter und diesem letzten recht ähnlich verlaufender Fall (Schl.) zu erwähnen, bei dem etwa 4 Monate nach einer Verletzung des linken Stirnhirns Krampfanfälle, nach ungefähr  $2\frac{1}{2}$  Jahren der erste Status epilepticus, nach weiteren 4 Monaten ein zweiter und 5 Tage darauf der Tod im dritten eintrat und bei welchem keine Spur von Strauchwerkbildung gefunden werden konnte. Das Gliastrauwerk ist demnach nicht für das Auftreten von Status bei einer bestimmten Epilepsiegruppe kennzeichnend, sondern kommt nach Status aller möglichen Epilepsiearten zur Beobachtung. Es findet sich aber nicht stets bei Fällen die im epileptischen Status geendet haben, sondern kann bei solchen auch vermißt werden.

Wenn es nun bei im Status epilepticus zugrunde gegangenen sonst aber ganz verschiedenartigen Fällen so häufig und in so gleicher Weise zur Beobachtung kommt, wie sowohl bei den mannigfachen Infektionskrankheiten — wie Malaria, Typhus, Fleckfieber, Gasödem, Lungentuberkulose —, als auch bei akuten Schüben chronische Leiden —, wie bei Paralyse —, so hängt das offenbar damit zusammen, daß allen diesen Leiden, so fremd sie sich sonst sind, etwas Gemeinsames zukommt. Das ist ihre Neigung, Anlaß zur Degeneration von Purkinjezellen zu geben. Diese gemeinsame Tendenz führt schließlich zum gemeinsamen Symptom der Strauchwerkbildung. Sie dürfte auf Wirkung von toxischen Stoffen beruhen.

Daß Erkrankungen des nervösen Parenchyms recht häufig zur Proliferation der umgebenden Glia führen, so daß das Verhalten der Glia oft geradezu einen Indicator für das Zugrundegehen spezifisch nervöser Substanz abgibt, ist seit den Arbeiten Nissls und Alzheimers bekannt.

Die engen Beziehungen zwischen den umschriebenen, kennzeichnend angeordneten Strauchwerkzellen und dem Purkinjezellapparat hat Spielmeier bewiesen.

Bei der Beantwortung der Frage nach der physiologischen Bedeutung, nach den Aufgaben des Gliastrauchwerkes muß man von den Funktionen der normalen Glia 1. als eines rein mechanisch wirkenden Stützgerüsts und 2. als des Hauptträgers der Lymphbewegung und damit der Ernährung und des gesamten Stoffwechsels des Zentralorganes, ausgehen.

Wenn nicht lokale oder im Wesen des betreffenden Prozesses liegende Faktoren es verhindern, füllt die Neuroglia die durch Gewebszerfall entstandenen Lücken wieder aus und stellt das Gewebsgleichgewicht wieder her. Dabei kommt es am ehesten und regelmäßigsten zu einer Massenzunahme des gliösen Protoplasmas und zur Schwellung und Vermehrung der Kerne, während eine Wucherung der Weigertschen Fasern, sofern sie überhaupt erfolgt, erst verhältnismäßig spät eintritt. Eine solche lückenfüllende Aufgabe leistet zweifellos auch das Gliastrauchwerk.

Durch die dabei in Wirksamkeit tretende Plasmazunahme werden die Protoplasmastraßen des Gliareticulums breiter (vgl. Abb. 1) und offenbar für die zweite Funktion des Gliastrauchwerkes, die mit den Stoffwechselaufgaben der normalen Glia Hand in Hand geht, wegsamer. Dadurch, daß die Plasmazunahme sich nicht ausschließlich auf Ausfüllung der durch die degenerative Veränderung von Purkinjezellanteilen geschaffenen Räume beschränkt, sondern auch Fortsätze nach den Lymphscheiden benachbarter Gefäße (vgl. Abb. 2) und zum Piaaum aussendet, wird dieser Eindruck noch verstärkt.

Während man von vornherein der normalerweise doppelten Richtung des Saftstromes in dem Gliasyncytium Rechnung tragend, daran denken muß, daß sowohl Ernährung der erkrankten Zelle als auch Abtransport von Zerfallsprodukten derselben durch die Verbreiterung der Saftstraßen auf eine größere Basis gestellt werden sollen, weisen solche ausgeprägte Bilder des Gliastrauchwerkes wie sie Abb. 1 darstellt, die leicht als fast völliger Ersatz, als „Substitution“ der Purkinjeanteile durch gewucherte Gliazellen zu erkennen sind, schon durch ihr morphologisches Verhalten auf eine hauptsächlich resorptive Funktion gegenüber den neurogenen Zerfallsprodukten hin. Denn einem so hochgradig reduzierten Gewebe, wie es die von den Strauchwerkzellen dicht umschnürten Purkinjezellreste sind, dürfte auch eine „Ernährung im Überfluß“ nicht mehr helfen.

Eine wichtige Stütze für die Berechtigung dieser Auffassung von der resorptiven Funktion des Gliastrauchwerkes konnte außer an den oben beschriebenen 4. Epilepsiefälle (Sch.), noch an einem Typhus (Kgl.) und Fleckfieberfälle (Rbt.) erbracht werden.

Mit Hilfe der H e r x h e i m e r s c h e n Fettfärbung gelang es ja hier, wie oben ausführlich geschildert worden ist, mikrochemisch in Strauchwerkzellen, in diesen benachbarten Gefäßwänden und in fixen Bindegewebszellen in der Nähe befindlicher Piateile lipoider Zerfallsprodukte festzustellen. Die fettführenden Gliazellen hatten oft die Kennzeichen jüngerer Elemente als die fettfreien, die mit ihren bisweilen kleineren, mehr rundlichen, geschrumpften, dunklen, homogenen Formen als in Regression befindliche Gebilde zu deuten sind. Gelegentlich fand sich auch in der Nähe der letzteren relativ viel Fett an Gefäß- und Piazellen.

Diese Verhältnisse berechtigen zu der Annahme, daß die in den Gliazellen nachgewiesenen roten Körnchen nicht als Ausdruck einer fettigen Entartung der betreffenden Elemente, sondern als Zeichen stattfindenden Abbaues und Abtransportes von Zerfallsprodukten der Purkinjezellen zu erklären sind.

Da sonst keine Fettreaktionen gebenden Substanzen sich in dem den Strauchwerken benachbarten Gewebe nachweisen ließen, und in den Strauchwerkzellen nie corpusculäre Elemente zu sehen sind, ist in Anlehnung an Alzheimers Befunde der Schluß gerechtfertigt, daß die Strauchwerkzellen, sofern die kranken Purkinjezellprodukte nicht schon durch den primären Degenerationsprozeß aufgelöst worden waren, auflösend auf diese Purkinjezellreste wirken, daß sie die gelösten Stoffe sich assimilieren und in ihrem Körper in fettige Stoffe umwandeln. In dem gliösen Reticulum werden die Fetttröpfchen dann in die Lymphräume weitergegeben. Darauf deuten die morphologischen Beziehungen der fettführenden Strauchwerkzellen zu Gefäßen, wie sie in Abb. 6 ge-

zeichnet sind, hin. Hier finden wir sie wieder nur in Zellen und zwar in fixen Bindegewebszellen.

Daß dieser Abbau sich in den Fällen, in denen er nachgewiesen werden konnte, keineswegs überall gleichmäßig zeigte, daß sehr deutliche, in die Augen springende Reaktionen sich neben nur angedeuteten oder negativen fanden, überrascht nicht. Es dürfte diese scheinbare Diskrepanz der Erscheinungen Ausdruck verschiedener Phasen der Tätigkeit und Entwicklung der Strauchwerke sein.

Bei Würdigung dieser positiven Fettnachweise und vor allen Dingen auch der Tatsache, daß diese Befunde einmal in ihrer Intensität recht wechselnd waren und daß sie dann bei ganz verschiedenen Leiden, bei Epilepsie, Typhus und Fleckfieber bald festgestellt, bald vermißt wurden, ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß grundsätzlich im Gliastrauchwerte ein Abbau nervöser Stoffe statthat, und daß in den Fällen, in denen man mikrochemisch diesen Prozeß nicht nachweisen kann, lediglich graduelle oder temporäre, vielleicht auch chemisch qualitative, nicht aber prinzipielle Gründe diesen Mangel verursachen. Dies ist meine persönliche Meinung, wenn ich auch die Möglichkeit zugeben muß, daß da, wo mikrochemische Reaktionen nicht feststellbar sind, vorläufig noch unbekannte Vorgänge am Werke sein können.

Die aufdringliche Unstimmigkeit der Befunde an den gliösen Reaktionen im Bereiche scheinbar gleichmäßig veränderter Purkinjezellen, die schon von Spielmeyer und später auch von Creutzfeldt betont worden ist, erscheint ganz rätselhaft.

Sie mahnt uns, die wir in allem Naturgeschehen das Walten von Gesetzmäßigkeit zu respektieren gewohnt sind, an die Unvollkommenheiten unserer Methodik und die engen Grenzen unserer Erkenntnis und zwingt uns zu der Annahme, daß im mikroskopischen Bilde morphologisch gleich Erscheinendes nicht immer das gleiche bedeutet, daß gleiche histologische Ergebnisse nicht immer Ausdruck gleichen pathologischen Geschehens sind, und daß im mikroskopischen Präparate übereinstimmende Formen aus durchaus verschiedenen Entwicklungen heraus erstarrte Augenblicksbilder bedeuten können.

Zu solchen Erwägungen wird man besonders im Hinblick auf Beobachtungen gedrängt, wie sie namentlich im Falle 4 in der Umgebung homogenisierend erkrankten Purkinjezellen erhoben wurden, bei Zellen, die ja eine sehr charakteristische scheinbar gleichartige Veränderung und dabei durchaus verschiedene Reaktionen der umgebenden Glia boten.

Das Gliastrauchwerte stellt einen Typ des rein gliösen fixen Abbaues dar.

Kurz zusammengefaßt ist über das Gliastrauchwerte zu sagen, daß es:

1. in der Molekularzone aller Kleinhirnteile bei ganz verschiedenen akuten Infektionskrankheiten und bei akuten Schüben chronischer Leiden, insbesondere auch nach Status epilepticus verschiedener Epilepsieformen bei Personen beiderlei Geschlechts und ganz verschiedenen Alters auftritt;

2. daß es eine wahrscheinlich schon sehr bald auftretende flüchtige Reaktion der zelligen Glia auf akuten Parenchymzerfall der Purkinjeurone bedeutet und mit allen möglichen Erkrankungsarten der Purkinjezellkörper, besonders auch mit der homogenisierenden Entartung vergesellschaftet, vorkommt;

3. daß es als vorübergehender protoplasmatischer Lückenbüßer für den durch den degenerativen Prozeß am Purkinjezellsystem entstandenen Defekt und gleichzeitig als Werkzeug zum Abbau und Abtransport der Zerfallsprodukte des Purkinjesystems aufzufassen ist;

4. daß es schon rasch der Rückbildung anheimfällt, bald an Plasmaumfang und Kernzahl erheblich einbüßt, und durch Bildung einer herdförmigen, isomorphen Sklerose, — hauptsächlich, vielleicht ausschließlich, von seiten der Bergmannschen Zellen, ersetzt werden kann.

---

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1)</sup> Spielmeyer, W., Kleinhirnveränderungen bei Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 12. — <sup>2)</sup> Spielmeyer, W., Die Kleinhirnveränderungen beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26. — <sup>3)</sup> Spielmeyer, W., Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 47. 1919. — <sup>4)</sup> Spielmeyer, W., Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 54. 1920. — <sup>5)</sup> Sittig, Otto, Über Gliastrauwerk und andere Veränderungen bei einem Fall von traumatischer Epilepsie nach Kopfschuß. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 58. 1920. — <sup>6)</sup> Dürck, H., Die pathologische Anatomie der Malaria. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1921.

---

# Die experimentelle Manganperoxyd-Encephalitis und ihre sekundäre Autoinfektion.

Von

F. H. Lewy und stud. med. L. Tiefenbach.

(Aus dem Laboratorium der II. Medizinischen Klinik der Charité.)

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Januar 1921.)

In der älteren Literatur über die Ätiologie der multiplen Sklerose bis zu H. Oppenheim findet sich immer wieder die Vermutung, daß eine berufliche Vergiftung an dieser Krankheit oder vielleicht doch wenigstens an ihrem Ausbruch beteiligt sein könnte. Diese Möglichkeit knüpft an Krankheitsgeschichten von Couper<sup>1)</sup>, v. Jacksch<sup>2)</sup> und Embden<sup>3)</sup> an, die bei Braunsteinarbeitern klinisch recht ähnliche Krankheitsbilder beobachtet haben. Bei der Sektion solcher Fälle sollen sich Erweichungsherde und Höhlenbildungen in den Stammganglien gefunden haben.

Couper hat als erster 1837 bei Braunsteinmüllern eigentümliche Lähmungserscheinungen beschrieben, die er den durch Quecksilber und Blei hervorgerufenen an die Seite stellt.

1901 berichten gleichzeitig v. Jacksch über 2 und Embden über 4 Kranke, deren Erscheinungen sehr anschaulich dargestellt werden. Im Laufe von mehreren Monaten tritt eine zunehmende Schwäche im Kreuz und in den Beinen auf, sowie die Neigung bei komplizierten Bewegungen zu taumeln und rückwärts zu laufen. In einigen Wochen werden die Arme ergriffen, Sprach- und Stimmlähmungen kommen hinzu. Im voll ausgebildeten Krankheitsbild bestehen Paresen in verschiedenen Gebieten der Muskulatur, ohne Atrophien oder Entartungsreaktionen. Bei allen Bewegungen macht sich eine erhebliche Spannung geltend, die bei wiederholten aktiven und passiven Beugungen und Streckungen zuweilen ab-, gewöhnlich zunimmt. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig. Der Gang ist gestört, unsicher, besonders bei Wendungen. Beim Abwärtsgehen überstürzen sich die Leute nach wenigen

<sup>1)</sup> Buchners Repertor. d. Pharmakol. **61** u. Brit. Ann. of. med. **13**, 1, 1877.

<sup>2)</sup> Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 1.

<sup>3)</sup> Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 46.



Stufen; es besteht eine ausgesprochene Neigung zu Retropulsionen, Romberg fehlt, die Sehnenreflexe sind lebhaft, in einem Falle bestand Babinski. Bei etwas gespannter körperlicher Haltung tritt ein grobschlägiger Tremor des Rumpfes, der Extremitäten und des Kopfes auf. Besonders deutlich wird das bei gleichzeitigen Anstrengungen, z. B. bei energischem Händedruck. Beim Schreiben besteht ebenfalls Zittern und durch die im Laufe der Tätigkeit auftretende Spannung zunehmendes Steilerwerden der Buchstaben. Die Stimme ist leise, unsicher, monoton, die Artikulation unsicher, bulbär. Fast stets Zwangslachen. Dagegen fehlen psychische Störungen.

Während Jacksch die Hitze in den Braunsteinmühlen für das Auftreten der Erkrankung verantwortlich macht, haben Couper und Embden die Vergiftung als die wahre Ursache erkannt.

Nicht ganz begreiflich erscheint es uns heute, daß Embden die Ähnlichkeit des geschilderten Krankheitsbildes gerade mit der multiplen Sklerose so groß findet. Sehen wir vom Zwangslachen und von dem nur in einem Falle beobachteten Babinski ab, so gleichen die Erscheinungen mit ihrer Starre und Retropulsion, zu der nach den Beobachtungen von Friedel<sup>1)</sup> und Seiffer<sup>2)</sup> später Speichelfluß hinzukommen kann, in viel höherem Grade dem Bilde der Paralysis agitans.

Solche Störungen, die wir in Schädigungen des Linsenkerns begründet gefunden haben, treten in gleicher Form bei Blei- und Kohlenoxydvergiftungen auf. Es ist nicht ganz klar ersichtlich, ob Sektionsbefunde bei Manganvergiftungen am Menschen überhaupt erhoben worden sind. Jacksch erwartet nur geringfügige Veränderungen zu finden. Friedel nimmt „eine teilweise allgemeine, teilweise mehr lokalisierte Schädigung des Zentralnervensystems“ an. Wohlwill betont in seinem Sammelreferat über die multiple Sklerose<sup>3)</sup>, daß nach dem Verlauf ein dieser zugehöriger Prozeß nicht in Frage kommen könne. Die Herde im Linsenkern, wie sie bei Kohlenoxydvergiftungen, von Wilson bei Pseudosklerose und von Lewy bei der Paralysis agitans als typischer Befund beschrieben sind, weisen auf diese Gegend als wahrscheinlichen Sitz auch bei der Manganvergiftung hin. Bonfiglio<sup>4)</sup> scheint bei seinen Untersuchungen über die experimentelle Bleivergiftung die basalen Ganglien nicht berücksichtigt zu haben, denn er berichtet ausdrücklich, daß die Herde nur in der Rinde, und zwar in deren tieferen Schichten, nie in der darunter gelegenen weißen Substanz sich befinden. Dabei wird in der Krankengeschichte deutliche Rigidität und Langsamkeit der Bewegungen hervorgehoben.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Med.-Beamte **16**. 1908.

<sup>2)</sup> Neurol. Centralbl. 1908.

<sup>3)</sup> Diese Zeitschr. Ref. 1913.

<sup>4)</sup> Nissl und Alzheimer, Histologische und histopathologische Arbeiten **3**.

Es sind in der Folgezeit von verschiedenen Seiten Statistiken angelegt worden über die Häufigkeit gewerblicher Vergiftungen bei multipler Sklerose, aus denen einwandfrei hervorgeht, daß ein solcher Zusammenhang nicht besteht. Dagegen hat die Untersuchung der sog. Pseudosklerose, die ja auch in ihren pathologischen Befunden gegenüber der multiplen Sklerose vielmehr den Eindruck einer endogenen Erkrankung macht, die Frage der Manganperoxydvergiftung von neuem zur Diskussion gestellt [Stöcker<sup>1)</sup>].

So wenig Wahrscheinlichkeit auch diese neue Kombination für sich hat, erschien es doch aus verschiedenen Gründen von prinzipiellem Interesse, experimentell der Frage nachzugehen, welche Veränderungen eigentlich das Manganperoxyd im Zentralnervensystem hervorbrächte, worin die Ähnlichkeit mit den klinischen Befunden der multiplen Sklerose begründet sei, resp. ob überhaupt bei der experimentellen Vergiftung pathologische Bilder vorkämen, die Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose oder der Pseudosklerose aufwiesen. In diesem Punkt war das Ergebnis völlig negativ.

#### Versuchsanordnung und klinischer Befund.

Nach den Angaben von Kobert<sup>2)</sup> waren seine Versuche, experimentelle Braunsteinvergiftungen zu erzeugen, fruchtlos verlaufen. In der Tat scheinen nicht alle Kaninchen für solche Versuche geeignet zu sein. Wir selbst haben 8 Kaninchen in den Versuch eingestellt, von denen nur 4, und zwar zeitlich und der Schwere nach, sehr unterschiedlich erkrankten.

Die Kaninchen erhielten den Braunstein in gepulverter Form, anfangs messerspitzen-, später halbtelöffelweise, in das Essen gemischt, so daß sie denselben nicht nur fraßen, sondern bei der staubförmigen Verteilung wohl auch einatmeten. Nachdem die Kaninchen wenige Tage anstandslos das so angerührte Essen genommen hatten, pflegten sie ohne äußerlich sichtliche Veränderung die Nahrung zu verweigern. Durchfälle oder Temperaturen wurden nicht beobachtet. Nachdem man ihnen etwa eine Woche lang braunsteinfreie Nahrung vorgesetzt hatte, fraßen sie wieder in normaler Weise und nahmen dann auch wieder Braunstein. Sämtliche Kaninchen wurden getötet.

Die ersten Krankheitszeichen stellten sich bei Kaninchen 1, und zwar nach  $3\frac{1}{2}$  Wochen ein. Das Tier wurde freßunlustig, rauh im Fell, lag viel und bekam, aus dem Käfig genommen, von Zeit zu Zeit Krampfanfälle mit Opisthotonus, Zittern der vorderen Extremitäten und krampfhaftem Schreien. Merkliche Abmagerung trat nicht auf, auch keine neurologisch fixierbaren Symptome. Wesentlich anders verhielten sich die drei anderen Kaninchen. Nachdem dieselben über 2 Monate, Nr. 2 annähernd 3 Monate völlig normal geblieben waren, gerieten sie in einen eigentümlich starren Zustand. Bei gutem Allgemeinbefinden boten die Tiere das Bild einer Gliederpuppe. Ließ man das Kaninchen frei hängen, so blieben insbesondere die Hinterextremitäten in jeder ihnen gegebenen Lage stehen. Die beigegebene Abbildung zeigt, wie man die Beine beliebig lang oder kurz ziehen konnte, ohne daß eine Reaktion des Tieres eintrat. Die Erklärung

<sup>1)</sup> Diese Zeitschr. 32.

<sup>2)</sup> Lehrbuch der Intoxikationen 1906.

hierfür gibt die Muskelstarrheit, die sich jeder Bewegung entgegenstellt. Wir haben hier einen ganz andersartigen Zustand vor uns, wie er etwa der Enthirnungsstarre entspricht. Während bei dieser in gewissen Prädilektionsmuskeln, insbesondere in den Streckern der großen Gelenke eine erheblich vermehrte Innervation besteht, überwiegt bei den manganvergifteten Kaninchen im Ruhezustand eher die Beugemuskulatur. Solche Kaninchen erinnern, soweit man einen solchen Vergleich beim Tier überhaupt anstellen darf, eher an einen Paralysis-agitans-Kranken. Das Kaninchen ist in einer Art Beuge- oder Hockstellung, häufig mit etwas seitlich ausgebogener Wirbelsäule fixiert. Hebt man es vorsichtig an, so fallen die Hinterbeine nicht der Schwere entsprechend herunter, sondern bleiben in Hüfte und Knie, manchmal sogar im Fußgelenk extrem gebeugt. Der Schwanz

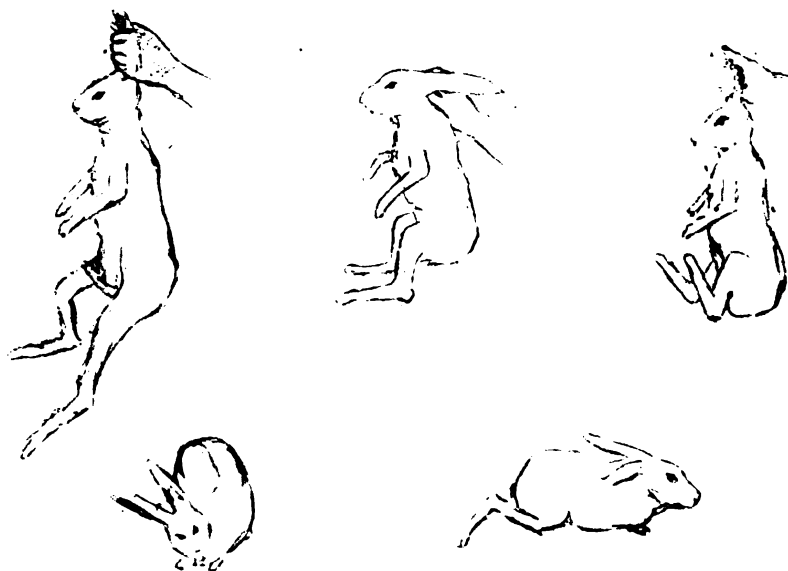


Abb. 1. Tonische Starre in verschiedenen Haltungen.

ist immer maximal gebeugt und am Bauch anliegend. Hierdurch kommt es zu einer vermehrten Schrägstellung des Beckens, die den ganzen Sitz des Kaninchens auf der Unterlage und auch das Hüpfen in eigentümlicher Weise beeinflusst.

Allerdings ist es schwer zu beurteilen, wieweit bei diesen atypischen Stellungen neben der Muskelrigidität nicht auch noch ataktische Momente eine Rolle spielen. So kann man, wie in dem bekannten Hundeexperiment, einem solchen Kaninchen einen Hinterlauf nach hinten wegziehen oder über die Tischkante herunterhängen lassen, ohne daß er sogleich wieder herangezogen wird. Es kommt sogar vor, daß das Tier bei kurzen Sprüngen einen Lauf, mit dem es irgendwie festgehackt ist, spontan zurückhängen läßt. (Abb. 1.)

Bei dem Tier Nr. 2 stellte sich im 3. Monat eine rapide Abmagerung ein. Das Fell ging büschelweise aus, die Haut wurde hart und schuppig, das Unterhautzellgewebe schwand fast vollkommen. Das Tier wurde sichtlich ungeschickt, verhedderte sich dauernd im Heu und Stroh, strangulierte sich manchmal fast, kurz.

machte den Eindruck eines Schwerkranken. Anhaltspunkte für sonstige Krankheiten fanden sich bei der Sektion nicht.

Das 3. Tier erkrankte prinzipiell in der gleichen Weise, doch traten die Erscheinungen erst nach  $\frac{1}{4}$  Jahr ebenfalls in sehr rapider Form auf, und da die klinischen Erscheinungen in allen wesentlichen Punkten denen des zweiten glichen, so wurde das Tier bereits  $1\frac{1}{2}$  Wochen nach dem ersten Auftreten der Rigidität getötet, um frühere Stadien untersuchen zu können. Das 4. Kaninchen schließlich starb noch vor dem Auftreten schwerer Erscheinungen nach 7wöchiger Verfütterung von Braunstein plötzlich bei einem physiologischen Versuch, der mit der vorliegenden Untersuchung in gar keinem Zusammenhange stand, infolge intravenöser Adrenalininjektion. Wir würden mit Rücksicht auf diesen Unglücksfall das Tier gar nicht in den Bereich unserer Darstellung gezogen haben, wenn nicht einerseits die pathologischen Befunde ganz die gleichen wie bei den beiden anderen Tieren wären, vor allem aber auch, weil sich eine allgemein pathologisch interessante Beobachtung hieran anschließt.

Zusammenfassend können wir also über die neurologischen Befunde bei braunsteinvergifteten Kaninchen sagen, daß sich nach 2—3 monatiger Inkubation ziemlich plötzlich ein Zustand schwerster Abmagerung und Erkrankung einstellte, dessen hervorstechendstes Charakteristicum eine eigenartige wächserne Biegsamkeit insbesondere der hinteren Extremitäten ist, die in jeder ihnen passiv gegebenen Lage, in die sie nur unter Überwindung einer ausgesprochenen Muskelrigidität zu bringen waren, auch dann blieben, wenn die Lage für das Tier äußerst unbequem war.

### Pathologischer Befund.

#### Die Lokalisation der Prozesse.

Die Veränderungen des Zentralnervensystems sind als diffuse anzusehen, die aber örtlich zu umschriebenen schwereren Prozessen geführt haben. Nach dem zeitlichen Verhalten zu urteilen, sind die diffusen Erkrankungen die früheren. Der Anschluß an eine Gefäßalteration ist nicht sicher nachweisbar, aber bei den Wandverdickungen und überall verstreuten Infiltrationen derselben sehr wahrscheinlich.

So ausgebreitet die Rindenveränderungen sind, so selten erreichen sie höhere Grade. Nur an einer wenig ausgedehnten Stelle bei Kaninchen 2 ist es zu einer totalen Verödung gekommen. Im übrigen ist weder ein schichtweiser Zellausfall noch eine Verwerfung der Architektur beobachtet worden. Dabei sind die einzelnen Zellindividuen chronisch schwer verändert.

Während diese allgemeinen Schädigungen über das ganze Zentralnervensystem sich ziemlich gleichmäßig verteilen, haben die eigentlichen Entzündungsherde gewisse Lieblingssitze. Zu diesen gehört in erster Linie das Corp. striat., in dem sämtliche Tiere viele

und große Herde aufwiesen (Abb. 2), in zweiter Reihe die Hirnrinde; an dritter Stelle stehen Ammonshorn und vordere



Abb. 2. Herd im Streifenhügel.

Vierhügel. Letztere waren bei Kaninchen 2, ersteres bei den anderen, besonders 3 stärker befallen. Wie bei der Bleivergiftung ist die graue Substanz vorwiegend Sitz der Erkrankung, ohne jedoch die weiße ganz zu verschonen. Unabhängig von diesen Prädispositionsstellen, können Herde gelegentlich aber auch an jeder anderen Stelle, so im Rückenmark, vorkommen.

#### Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen der Hirnrinde sind in ausgedehntem Maße typisch chronisch verändert. Die erkrankten Zellen liegen in manchen Gebieten enger, in anderen erheblich seltener, werden aber nirgends gänzlich vermisst. Am deutlichsten treten die



Abb. 3.

Schädigungen hervor in der 3. Rindenschicht. Dabei ist auffallend, daß in der Umgebung schwer geschädigter Gefäße die Erkrankung des Parenchyms auf die allernächste Umgebung beschränkt bleibt. Eine unterschiedliche Form der Erkrankung wurde bei Kaninchen Nr. 1 beobachtet. Die Ganglienzellen werden hier schlechter färbbar, das Chromatin rückt an den Rand und löst sich auf, das Plasma wird wabig oder vakuolär, der Kern ist anfangs gebläht, später klein und dunkel mit schlecht färbbarer Kernmembran (Abb. 3). An manchen Stellen sieht man nur Zellschatten. In solchen Verödungsherden kommt es zu einer ansehnlichen Gliavermehrung und plasmatischen Gliawucherung. Gliafasern lassen sich außer um die Gefäße nicht nachweisen. Die Trabant-

zellen reagieren in sehr unterschiedlicher Weise. Bei den akuten Prozessen kommt es gelegentlich zur Bildung amöboider Formen, im allgemeinen jedoch scheint der Prozeß so chronisch zu verlaufen, daß die Trabantzellen progressiv werden. Gelegent-



Abb. 4. Mangan-Kaninchen III. Ganz junger encephalitischer Herd der Rinde. Daneben Gefäß mit Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltration.

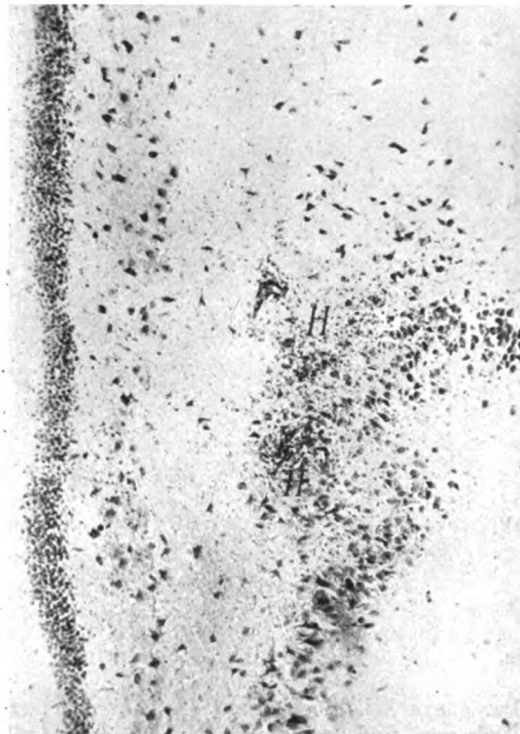


Abb. 5. Mangan-Kaninchen III. Zwei Herde in der Lamina pyramidal. des Ammonshorns.

lich sieht man sog. Totenladen. Kleinere, stäbchenzellenartige Gliiformen mit mehr oder minder verzweigten Fortsätzen treten häufiger auf. Durch die fleckweise Degeneration der Ganglienzellen bei gleichzeitiger kräftiger Gliareaktion kommen Herde zustande, wie sie Abb. 4 aus der Rinde, Abb. 5 aus dem Ammonshorn zeigen. Es kann natürlich in ihnen nicht jede Beziehung zu Gefäßelementen

ausgeschlossen werden, aber eine erhebliche Rolle spielen sie hier im Gegensatz zu jenen anderen gleich zu beschreibenden Gefäßproliferationsherden nicht.

Etwas anders als die Zellveränderungen in der Rinde spielen sich die im Streifenhügel ab. An den sehr viel größeren multipolaren Zellelementen des Striatums (Abb. 6 und 7) werden die Fortsätze außerordentlich weithin sichtbar, die Nisslschollen rücken an den Zellrand und verlieren ihre charakteristische

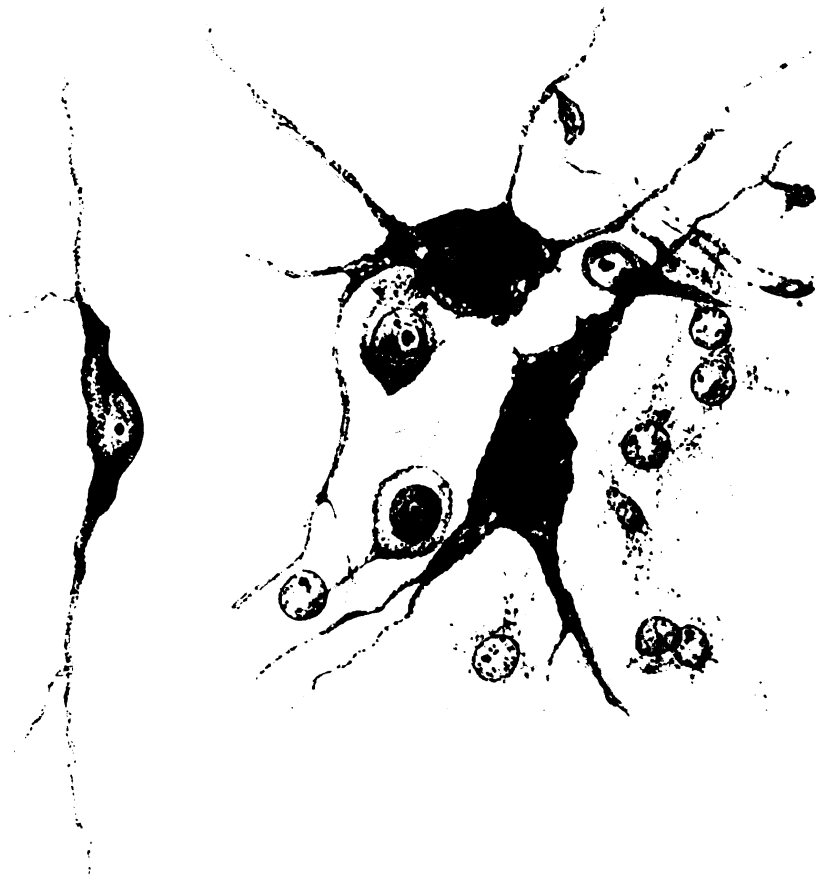


Abb. 6.  
Palaeostriatum.

Zellen des

Abb. 7.  
Neostriatum.

Anordnung. Der ganze Zelleib bekommt einen homogenen, dunklen Charakter, während der Kern groß und dunkel wird und schließlich seine Grenze gegenüber dem Zellplasma verliert. Solche Ganglienzellen sind von massenhaften Trabanzellen umlagert, wie das auch schon in der Norm angedeutet ist. Diese Gliakerne sind bald in einem gewissen Reizzustande und neigen zur Rasenbildung, bald mehr klein und pyknotisch, je nach dem Stadium der Ganglienzellalteration. Neben dieser eben geschilderten Form findet sich im Streifenhügel noch eine andere Art der Zellerkrankung. Vielleicht im Zusammenhang mit dem Gefäßprozeß kommt es zu Verflüssigungsvorgängen an den Ganglienzellen und im Kern, die ihren Aus-

druck in einer Quellung der Zelle im ganzen und des Kernes im besonderen finden. Die Kernmembran wird faltenlos, das Kernkörperchen groß und von Chromatinbrocken umlagert. Das Zellplasma wird hell und ist von großen und kleinen Vakuolen durchsetzt. Die Fortsätze reißen ab und die Zellen neigen dazu, sich kugelig abzurunden. In den erhaltenen Fortsätzen trennt sich das Axoplasma vom Axostroma (Abb. 8). Die Trabantzellen solcher Ganglienzellen sind amöboid geworden und repräsentieren sich bei Mannscher Färbung vorwiegend als glasig rote homogene Kerne mit einem minimalen Plasmasaum, von dem die meist kurzen geschlängelten Fortsätze ausgehen, die für gewöhnlich nur durch die auf ihnen abgelagerten Methylblaugranula markiert werden. Meist handelt es sich um ein herdförmig abgegrenztes kleines Gebiet, in dem auch das Grundgewebe stark imbibiert und tief dunkelblau gefärbt ist. Häufig wird der retikuläre Charakter deut-

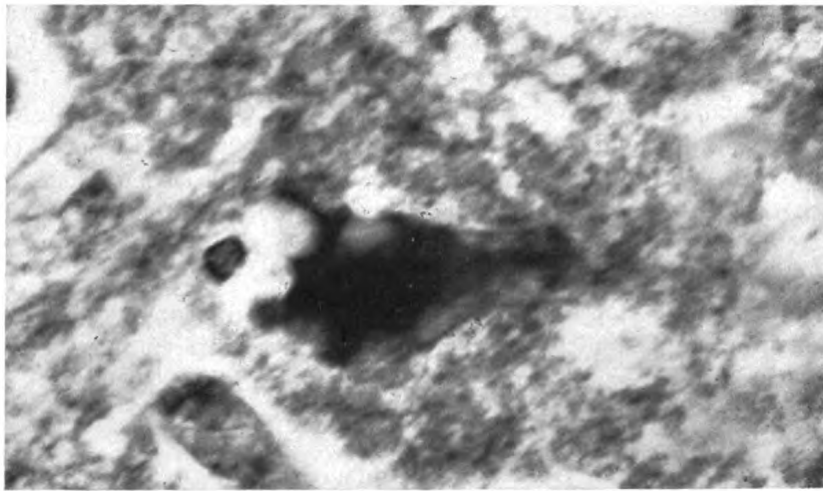


Abb. 8. Ganglienzelle des Streifenhügels in Verflüssigung.

lich und gelegentlich kommt es zur Bildung von Lücken, aus denen nicht immer eine Ganglienzelle ausgefallen zu sein scheint, sondern die den Eindruck macht, als sei sie mit Flüssigkeit gefüllt gewesen.

Die Ganglienzellen der Lamina pyramidalis des Ammonshorns sind stark sklerotisiert, ihre Fortsätze weithin färbbar, dazwischen streckenweise nur noch schattenhaft sichtbar oder anscheinend auch gänzlich ausgefallen. Hier ist eine deutliche Gliareaktion überhaupt nicht nachweisbar, im Gegensatz zur Molekularschicht und vor allem zur Gegend des Hilus. Die großen multipolaren Ganglienzellen scheinen von dem Prozeß nicht wesentlich betroffen zu sein, soweit nicht entzündliche Herde sich hier befinden. Dagegen sind die Gliakerne entschieden vermehrt und vergrößert und stellenweise sehr plasmareich.

Eine erhebliche Fetteinlagerung spielt weder in Ganglien- noch in Gliazellen eine Rolle.

Die Ganglienzellen im zentralen Grau des Stammes, in den Vierhügeln, sowie im Vorderhorn des Rückenmarks sind prinzipiell in gleicher Weise, meist chronisch, erkrankt.

Auf die Veränderungen an den Achsenzylindern und Markscheiden soll nicht näher eingegangen werden, da sie sich vollkommen mit den von Shi-



mazono<sup>1)</sup> bei Blei beschriebenen decken. Hervorzuheben wäre höchstens, daß es nirgends zu einem herdförmigen isolierten Markzerfall kommt.

Überblicken wir die Prozesse am Parenchym, so müssen wir wohl die in der Rinde geschilderten Vorgänge von den Verflüssigungsprozessen im Streifenhügel trennen. Es ist ja allerdings bekannt und von Spielmeier<sup>2)</sup> erst neuerdings an dem Beispiel der Purkinjezellen und des Nucleus dentatus nachgewiesen worden, daß die verschiedenen Zellformen des Nervengewebes auf den gleichen Reiz in unterschiedlicher Art reagieren können. Wir wissen schon lange, daß die großen Zellelemente des Streifenhügels sich in diesem Punkte durchaus unterschiedlich von den Pyramidenzellen der Rinde verhalten. Nun sehen wir aber, daß auch im Streifenhügel die chronische Form der Erkrankung vorherrscht und daß es nur an umschriebenen Stellen zum Auftreten akuter Krankheitserscheinungen gekommen ist. Es ist daher zu vermuten, daß der Quellungsprozeß an der Ganglienzelle, für den sich ein Zusammenhang mit exsudativen Vorgängen in keiner Weise nachweisen läßt, einer direkten Schädigung des Nervenparenchyms durch die Giftwirkung entspricht, während die Schattenbildung, das Auftreten von Verödungsherden in der Rinde als mehr sekundär zu den Gefäßveränderungen aufzufassen sei.

Als irgendwie charakteristisch für das Mangan können die Parenchymveränderungen nicht angesehen werden. Sie treten in ganz den gleichen Formen bei Bleivergiftungen und bei einer ganzen Reihe andersartiger Erkrankungen auf.

#### Gefäßbindegewebe.

In den Fällen 1—3 finden sich in den Gefäßen alle Formen der proliferativen Alteration von der Schwellung und Degeneration des Endothels bis zur massenhaften Neubildung von Endothelsprossen und Capillaren. Besonders im Streifenhügel (Abb. 9) finden sich Zonen mit reichlich neugebildeten Gefäßen mit hellen geblähten Endothelkernen, Kernteilungsfiguren und Entstehen vielfacher Lumina; Infiltrate der adventitiellen Räume mit Lymphocyten und Plasmazellen spielen nur eine untergeordnete Rolle. Bei dem früh getöteten Kaninchen Nr. 3 findet man häufiger eine Qellung und Nekrose von Gefäßinnenwandzellen (Abb. 10), an die sich hyaline Thrombosen anschließen können, die bald wandständig sind, bald das ganze Lumen ausfüllen. In der Umgebung der erkrankten Gefäße ist es zur Wucherung der faserbildenden Glia gekommen. Wir haben also einen Zustand, der dem bei der Bleiencephalitis beschriebenen außerordentlich gleicht und in mancher Beziehung an die endarteriitische Lues der kleinen Gefäße erinnert.

Ein hiervon sehr erheblich abweichendes Bild sehen wir beim Kaninchen Nr. 4. Hier steht die Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen durchaus im Vordergrund des Prozesses, stellenweise sind die Grenzlamellen durchbrochen und Infiltratzellen in die Umgebung ausgeschwärmt. So finden wir

<sup>1)</sup> Arch. f. Psych. 53.

<sup>2)</sup> Diese Zeitschr. 54.

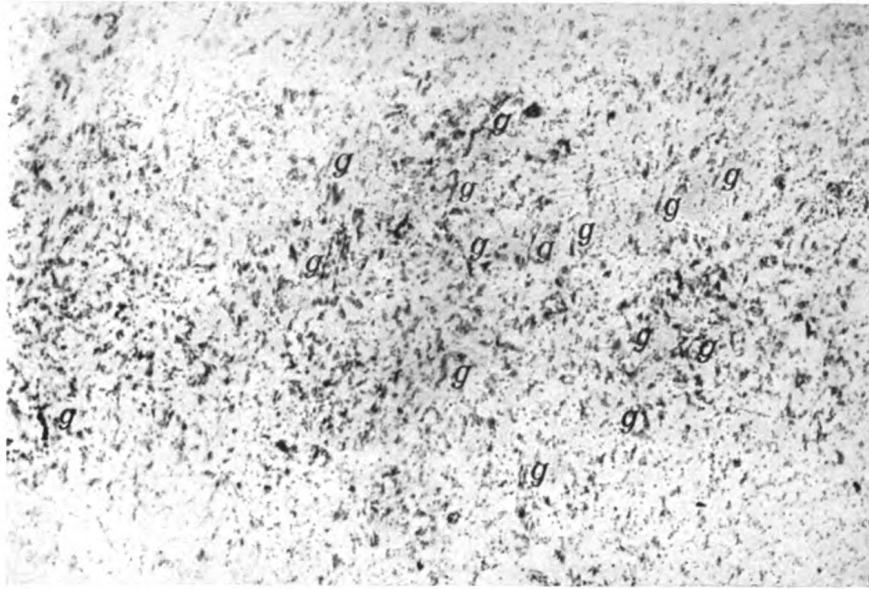


Abb. 9. Manganperoxyd-Kaninchen II. Produktive Encephalitis in den Stammganglien. g Gefäß.

im Corpus striatum, ausgehend von einigen dicht beieinander liegenden, etwas größeren Gefäßen, umschriebene encephalitische Prozesse (Abb. 11). Den Mittelpunkt solcher Herde (Abb. 12) bildet eine nekrotische Masse, der sich nach außen eine Schicht größerer epitheloider Zellen häufig mit etwas gitteriger Struktur, aber ohne lipoiden Inhalt, anschließt, die mit Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt und von solchen umlagert wird. Glia und Gefäßwandelemente sind in starke Wucherung geraten, in älteren Herden kommt es zur Bildung von Körnchenzellen, Fibroblasten wuchern von den Gefäßen in den Herd ein und organisieren ihn bindegewebig. Bei diesem Kaninchen finden wir auch in der Rinde kleine infiltrative Herde, von gleichem Bau (Abb. 13). Der Unterschied dieses Tieres

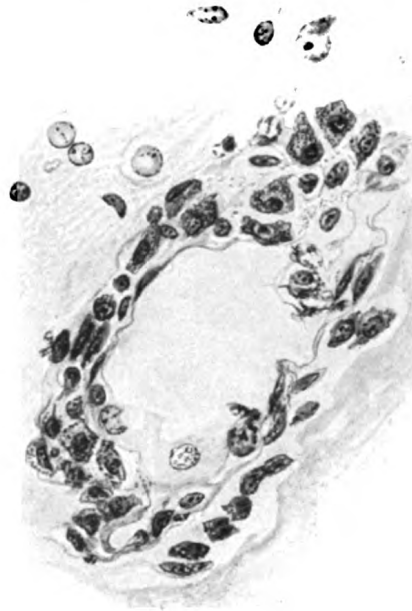


Abb. 10.

von den drei anderen liegt also nur in der stärkeren Betonung des exsudativen

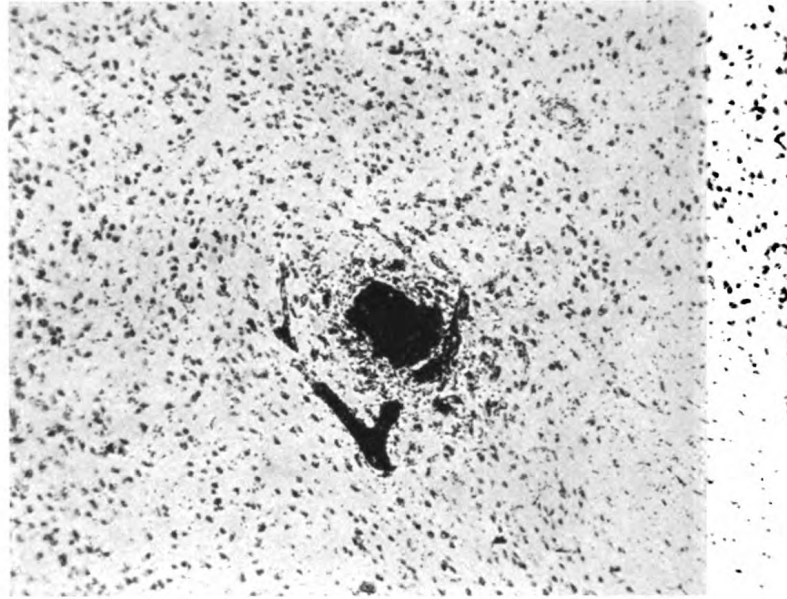


Abb. 11. Mangan-Kaninchen III. Encephalitischer Herd des Streifenhügels. Darum ein stark infiltriertes Gefäß.

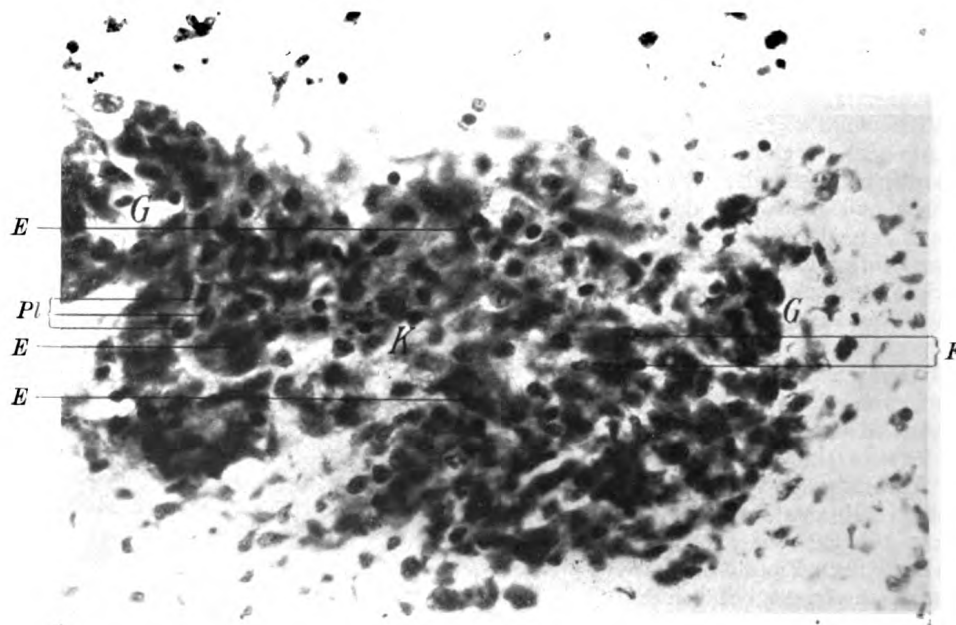


Abb. 12. Manganoxyd-Kaninchen IV. Encephalitischer Herd der weißen Substanz.  
*E* Epitheloide Zellen; *F* Fibroblasten; *G* Gefäße mit Infiltratmänteln; *K* Körnchenzellen;  
*Pl* Plasmazellen.

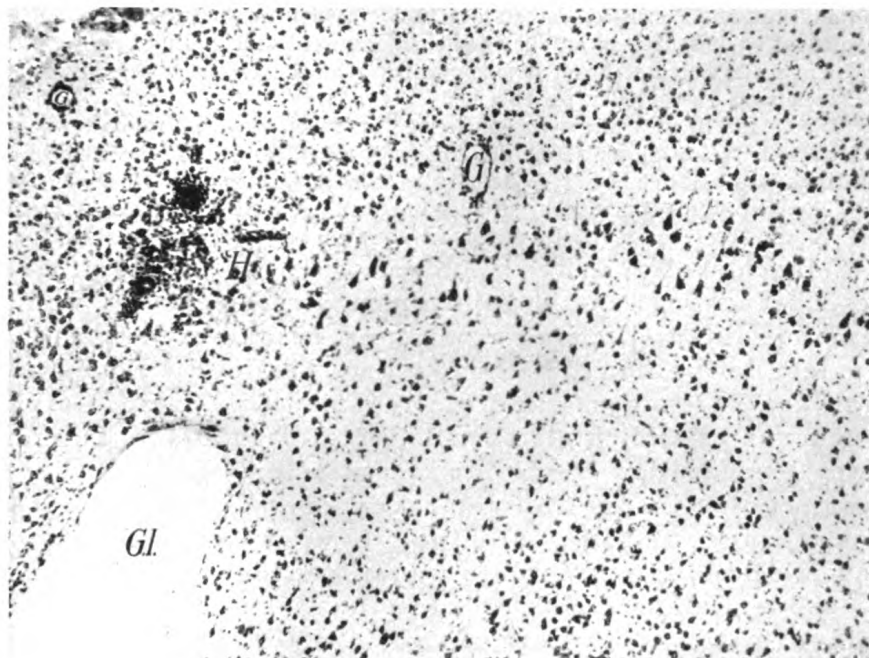


Abb. 13. Manganoxyd-Kaninchen IV. Encephalitischer Herd der III. Rindenschicht.  
G Gefäß mit Infiltrat; Gl Lücke eines beim Schneiden ausgefallenen Gefäßes.

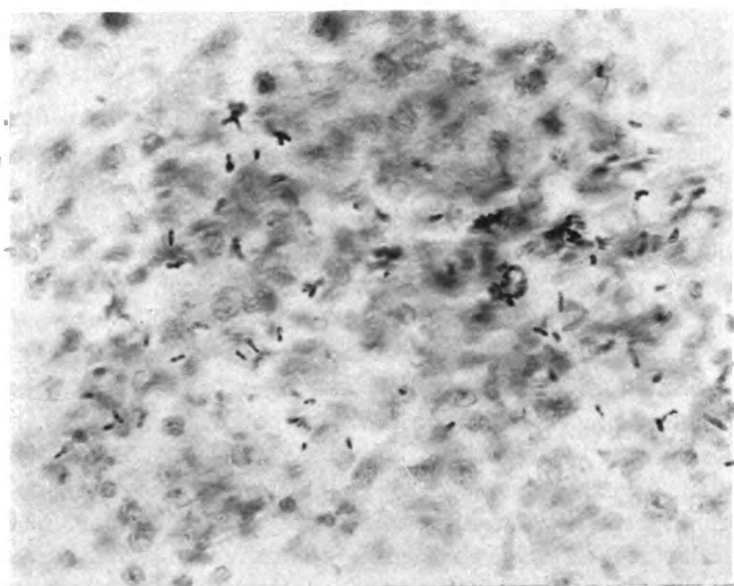


Abb. 14. Mangan-Kaninchen IV. Bacill. cuniculoseptic. in einem typischen Herd der Rinde. Gram.

und infiltrativen Prozesses, der zu der proliferativen Gefäßveränderung hinzugekommen ist. Stellt man an einem solchen Herd eine Bakterienfärbung an, so findet man ihn durchsetzt von ziemlich großen plumpen bipolaren grampositiven Stäbchen vom Pasteurellatyp (Abb. 14).

Die Gefäßwände sind bei allen Formen in späteren Stadien fibrös verdickt. Besonders tritt das an der Media der Präcapillaren in die Erscheinung. Die Gefäßerkrankung hält sich nicht, wie Bonfiglio es bei der Bleiencephalitis beschreibt, ausschließlich an die Rinde, wenn sie auch in deren tieferen Schichten vorzugsweise ihren Sitz hat, sondern greift im geringen Maße auch auf die weiße Substanz über.

Wir sehen also, daß es bei der Manganperoxydvergiftung des Kaninchens zu einer sehr langsam verlaufenden, wenig torpiden entzündlichen Erkrankung, besonders der grauen, weniger der weißen Substanz kommt, bei der die Degeneration des Parenchyms und die reaktive Glia- resp. Gefäßwucherung ziemlich gleichen Schritt halten. Dabei können zwei Formen der Herdbildung auftreten. Bei der einen reagiert die Glia auf Ganglienzelldegenerationen mit Kernvermehrung und Rasenbildung ohne wesentliche mesodermale Beteiligung, bei der anderen steht der Proliferationsprozeß der Gefäße im Vordergrund. Das Schwermetall scheint seinen ersten Angriffspunkt an der Gefäßinnenhaut zu finden, die in mehr oder minder großer Ausdehnung geschädigt wird. Hieran kann sich die Bildung hyaliner Thromben anschließen. Ob diese Gefäßwandschädigungen direkt den Reiz zur Sprossung bildet, ist nicht sicher zu entscheiden. Jedenfalls scheint sie gleichzeitig mit den ersten Schädigungen des Parenchyms aufzutreten, wenn ihnen nicht vorauszugehen.

Krankheitsprozesse, bei denen die Gefäßproliferation derart das Bild beherrscht, wie wir es nach Blei-, Quecksilber-, Arsen- und im vorliegenden Falle nach Manganperoxydvergiftung finden, sind als produktive Encephalitis bezeichnet und von Nissl den endarteriitischen Prozessen der kleinen Hirngefäße gleichgestellt worden, die er als einen nicht entzündlichen, metaluetischen Vorgang auffaßt. Sehen wir von der reinen Nomenklaturfrage ab, die es untunlich erscheinen läßt, einen nicht entzündlichen Prozeß als eine Arteriitis zu bezeichnen, so bleibt eben die Frage offen, ob es sich tatsächlich in diesen Fällen um entzündliche Prozesse handelt oder nicht. Daß die chronischen Vergiftungen mit Schwermetallsalzen Gewebsalterationen mit allen Eigenschaften echter Entzündungen hervorrufen können, kann nicht bezweifelt werden. Ganglien- auch Gliazellen, u. U. sogar die Gefäßwände selbst gehen zugrunde und werden durch Ersatzwucherungen substituiert. Es kommt in den Gefäßwänden, wenn auch nur im geringen Umfange, zu exsudativen und infiltrativen Prozessen. Da-

mit ist aber noch nicht gesagt, daß auch die Gefäßproliferation als solche der Ausdruck und nicht vielleicht die Folge eines entzündlichen Vorganges ist. Es wäre sehr gut vorstellbar, daß in dem Bereich der Gefäßneubildungen eine Entzündung sich früher abgespielt hat, deren Endzustand wir in dem produktiven Gefäßprozeß vor uns sehen. Es ist also die Frage, ob die Gefäßproliferation zeitlich den gleichen Vorgang darstellt, wie die Degeneration der Ganglienzellen und die reaktive Gliawucherung oder ob sie nicht vielmehr ein sekundärer, koordinierter Prozeß ist, der nur genetisch mit der Entzündung zusammenhängt. Dabei muß aber die Frage in Erwägung gezogen werden, ob die Endothelnekrose nicht als Reiz zur Gefäßproliferation aufzufassen ist.

Für das Studium dieser Frage sind die Befunde bei dem Kaninchen 4 von Interesse. Wir sehen nämlich, daß der durch die Schwermetallvergiftung hervorgerufene Zustand seinen Ausdruck im wesentlichen in einer Degeneration der Nervenzellen mit reaktiver Gliawucherung auf der einen Seite und der Neubildung von Capillaren auf der anderen Seite findet. Dagegen ist der durch lebende Erreger hervorgerufene Entzündungsprozeß durch massige Infiltrate ausgezeichnet. Diese Erfahrung deckt sich ausgezeichnet mit den Befunden bei manchen Protozoenerkrankungen des Menschen und der Tiere. Es ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß bei der Endarteritis der kleinen Hirnrindengefäße, die ohne oder nahezu ohne Infiltrationen verläuft, Spirochäten nur in den seltensten Fällen aufgetreten sind, während bei der Gefäßsyphilis, ebenso wie bei der Paralyse größere Infiltrate das Vorhandensein von Spirochäten begleitet. In gleicher Weise läßt sich, wie ich bei einer weit verbreiteten Flagellatenerkrankung des Haustieres zeigen werde, in frühen Stadien die Anwesenheit des Erregers in der Hirnrinde gleichzeitig mit schweren infiltrativen Entzündungen nachweisen, während in späteren Stadien, von denen sich nicht sicher aussagen läßt, ob sie als Endzustand oder als chronisch progredient aufzufassen sind, der Erreger regelmäßig vermißt und statt der infiltrativen nur proliferative Prozesse nachweisbar sind.

Es wäre also die Frage zu erwägen, ob die Proliferation des Gefäßrohres mehr als die Folge des toxischen Reizes, anzusehen sei, während das Auftreten von Infiltratzellen als eine Reaktion des Organismus auf die Erreger selbst oder die von ihnen direkt ausgehenden Gewebsschädigungen aufzufassen wäre. Bei Infektionen werden beide Momente naturgemäß sich nur selten trennen lassen, um so mehr als wir ja über die toxische Tätigkeit vieler Krankheitserreger noch nicht genügend orientiert sind. Die Schwere der Giftwirkung spielt auch eine wesentliche Rolle, denn sie darf, wenn es zu proliferativen Vorgängen kommen

soll, nicht vorher zu Lähmungen des gleichen Gewebes führen. Bei den allermeisten Infektionsprozessen im Nervensystem verschwinden ja erfahrungsgemäß die Erreger außerordentlich frühzeitig aus dem Gewebe und man kann beinahe sagen, daß beim Auftreten des entzündlichen Herdes bakterielle Erreger nur ausnahmsweise noch nachweisbar sind. Trotzdem kommt es zur Bildung produktiver encephalitischer Prozesse (Nissl), außer bei der Syphilis und einigen ganz wenigen Tiererkrankungen, nur bei den Vergiftungen mit Schwermetallsalzen. Bei allen sonstigen Myelitiden und Encephalitiden werden, auch wenn die Erreger längst aus dem Gewebe verschwunden sind, doch weiter exsudative und infiltrative Vorgänge erzeugt. Es muß also wohl doch noch ein uns nicht näher bekanntes Moment hinzukommen, das vielleicht in der Stärke, vielleicht aber auch in der Besondersartigkeit der Giftwirkung begründet liegt und das den formativen Reiz auf die Gefäße ausübt.

Wenn wir Gifte vom Magendarmkanal oder vom Blute aus in Umlauf bringen, so wäre an sich keine Veranlassung zu der Annahme, daß einzelne Teile des Gefäßsystems in höherem Maße geeignet wären, auf das Gift zu reagieren als andere. Trotzdem sehen wir, daß sowohl nach Blei- wie nach Mangan-, wie auch nach Kohlenoxydvergiftungen eine besondere Vorliebe für die Erkrankung der Gefäße des Corp. striat. auffällt. Ebenso ist ja allgemein bekannt, daß die arteriosklerotischen und senilen Gefäßerkrankungen ihren Prädilektionssitz in den lenticulostriären und den lenticulooptischen Ästen der Art. foss. Sylvii haben. Es könnte wohl erwogen werden, ob vielleicht Störungen in dem Versorgungsgebiet dieser Arterie besonders markante klinische Symptome machen, während Erkrankungen an anderen subcorticalen Stellen oder in der Rinde ein mehr stummes Gebiet treffen. Dieser Einwurf wird hinfällig, wenn man an Stelle der klinischen Beobachtung die pathologischen Befunde setzt, und sich überzeugt, daß kleine Erweichungsherde in den basalen Ganglien bei der Sektion noch viel häufiger sich finden, als man nach dem klinischen Bild annehmen sollte. Die Ursache ist wahrscheinlich eher darin zu suchen, daß diese Arterien Endarterien sind und Anastomosen zwischen den einzelnen lenticulären Arterien nicht bestehen (Abb. 15). Die Arteriolen verlieren sich nach v. Monakow in wahre Capillarpinsel; „da auch die Venen hier weniger zahlreich sind, stagniert das Blut in den einzelnen Ernährungsbezirken außerordentlich leicht. Die arterielle Spannung muß durch die Muscularis dieser Arterien reguliert werden, und wenn die Muscularis atrophisch wird, müssen sich bei verstärkter Herzaktion umfangreiche Stauungen bilden.“ Ein solcher Zustand muß als eine günstige Vorbedingung für den innigen Kontakt und die Ansiedlung von Erregern an den Endothelzellen angesehen

werden, und eine Schädigung der Gefäßwand, sei sie direkt oder durch Gefäßnervenlähmung bedingt, auch auf rein toxischer Basis, wird sich um so schwerer ausgleichen, als eine kollaterale Blutversorgung fehlt.

Es soll durchaus nicht behauptet werden, daß die Ursache für die Erkrankung eines bestimmten Teiles des Gehirns immer oder auch nur in erster Reihe auf so grob mechanische Bedingungen zurückzuführen ist, wie sie in der Gefäßverteilung liegt. Es wäre durchaus möglich, daß, wie die Immunität von Organ zu Organ wechselt, so auch verschiedene Teile des so heterogen gebauten Gehirns sich unterschiedlich verhielten. Immerhin darf nicht übersehen werden, daß die Blutversorgung einen wesentlichen Bestandteil der biologischen Funktion darstellt.

Der Zufallsbefund beim Kaninchen 4 bildet einen Beitrag zu dem, was man wohl mit dem wenig schönen Ausdruck des latenten Mikrobismus bezeichnet hat, was ich als sekundäre Autoinfektion bezeichnen möchte. Es handelt sich dabei um die Tatsache, daß ein als Saprophyt oder im Zustand der ruhenden Infektion im Körper befindlicher Keim unter besonderen Verhältnissen virulent und zum Erreger klinischer Krankheitsbilder werden kann. Das klassische Experiment für diese Frage ist von Uhlenhut und Haendel<sup>1)</sup> ausgeführt worden. Ratten wurden mit Gaertner-Bacillen gefüttert, bis sie Dauerausscheider wurden. Irgendeine Erkrankung war für die Ratten damit nicht verbunden. Setzte man bei solchen Tieren nunmehr einen Impftumor, so erkrankten sie an dem in ihrem Körper befindlichen, bisher für sie harmlosen Paratyphusbacillen in der gewöhnlichen Weise. Ähnliche Erfahrungen am Menschen sind wiederholt gemacht worden und ins-

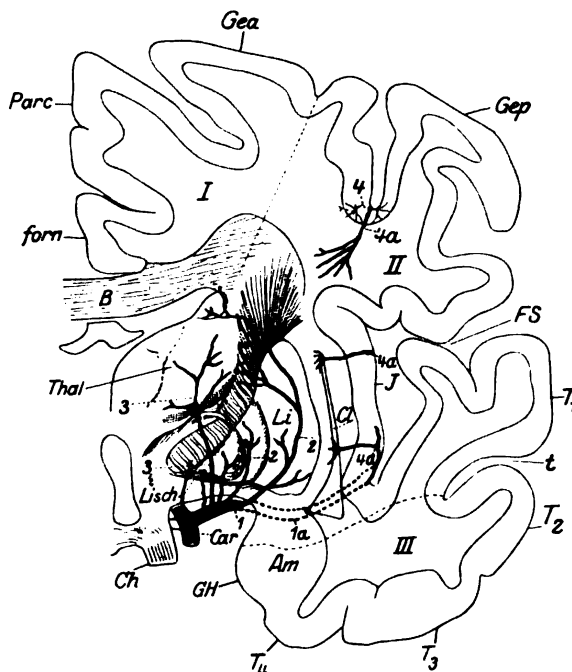


Abb. 15. Versorgungsgebiet der Art. cerebri med. (II), (nach v. Monakow). 1 Art. cerebri med.; 2 Äste für den Glib. pall. und Putamen (lenticulo-striat.); 3 Art. lenticulo-optica; 4 Rindenäste f. Caps. ext. Claustrum und Centrum semiovale.

<sup>1)</sup> Kollé-Wassermann, Handbuch 2. Aufl. 6.



besondere in den Tropen nicht selten. Das immer erneute Aufflackern einer seit langem latent gewordenen Malaria bei irgendwelchen interkurrenten Erkrankungen und Anstrengungen ist allgemein bekannt. Gemeinsam mit Schiff konnte Lewy<sup>1)</sup> zeigen, daß Leute, die seit langem als Dauerausscheider für Erreger der Typhus- oder Ruhrgruppe bekannt waren, ohne von dieser Krankheit bisher befallen zu sein, in typischer Weise erkrankten, wenn sie sonstigen Schädigungen oder übermäßigen Anstrengungen ausgesetzt waren, und daß ein in vielen Fällen harmloser und u. U. sogar saprophytisch lebender Paratyphusbacillus vom Typ Ersindjan bei einem anderweitig Erkrankten zu einer schweren Sepsis führen kann. Zwei Momente müssen zusammen treffen, einerseits das Virulentwerden, resp. die Virulenzsteigerung des bisher harmlosen Erregers und zweitens das Auftreten eines locus minoris resistentiae. So ist es ja eine alte Streitfrage, ob die Parabacillen, die sich in multiplen Abscessen finden, die Eitererreger sind, oder ob sie sich nur sekundär an diesen Stellen angesiedelt haben. Ferner ist ja jetzt fast allgemein anerkannt, daß die tödlichen Pneumonien, Meningitiden und Encephalitiden im Verlauf der Grippe, fast stets durch Mischinfektionen, meist der Streptokokkengruppe, bedingt sind. Wenn wir jetzt sehen, daß die saprophytische Pasteurella des Kaninchens ohne eine erkennbare Ursache plötzlich eine Stelle geringeren Widerstandes zur Ansiedlung auswählt, so spricht das sehr für die Annahme, daß auch der Influenzabacillus, sei es direkt, sei es durch sein Toxin die Gefäßwände derart vorbereitet, daß sie für eine sekundäre Autoinfektion mit Streptokokken oder anderen Keimen besonders geeignet werden. Aus dieser Erfahrung dürften wohl auch manche irrige bakteriologische Befunde sich erklären, wie der Nachweis des Ploetzschen Bacillus oder von Proteus in typischen Fleckfieberherden, deren sekundäre Autoinfektion Kuczynski beim Meer-schweinchen nachgewiesen hat.

Offenbar bewirkt die primäre Erkrankung nicht nur eine allgemeine Resistenzverminderung des Organismus im ganzen, sondern auch der geschädigten Zellregionen im einzelnen, so daß die sekundären Erreger einerseits überhaupt in die Blutbahn eindringen, andererseits sich an den schon vorgeschädigten Stellen ansiedeln und nun ihrerseits zum Ausgangspunkt einer neuen und u. U. einer viel schwereren und vielleicht tödlichen Erkrankung werden können.

<sup>1)</sup> Arbeiten a. d. deutschen Ortslaz. Haidar Pascha. Nr. 3 u. 5. Beiheft 4 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23.

## **Die juvenile Tabes unter besonderer Berücksichtigung der hereditären und konstitutionellen Momente.**

Von  
**Dr. Otto Baumgart.**

(Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Breslau [Leiter: Prof. Bittorf].)

(Eingegangen am 12. Juni 1921.)

Die Wichtigkeit einer luetischen Infektion für das Zustandekommen der Tabes dorsalis ist heute unbestritten. Daneben müssen aber noch andere Momente eine wesentliche Rolle spielen, denn nur so ist es zu erklären, daß bei der Häufigkeit der Lues die Tabes eine relativ seltene Erkrankung ist. Zur Erklärung dieser Tatsache hat man schon die verschiedensten Hypothesen aufgestellt, die aber alle mit mehr oder weniger Recht zurückgewiesen worden sind. In neuerer Zeit griff man auf eine schon früher, besonders von französischen Autoren verfochtene Theorie der Tabesentstehung zurück, dabei sollte die neuropathische Veranlagung des Individuums das zur Tabes prädestinierende Moment sein. Einzelne, wie Charcot und Berber wollten in ihr sogar die alleinige Ursache sehen. Unter dem Eindruck der Lues-Tabes-Lehre war diese Anschauung in den Hintergrund getreten; durch neuere Untersuchungen und das Hervortreten der Konstitutionslehre ist auch der nervösen Belastung beim Zustandekommen der Tabes eine wesentliche Rolle zuerkannt worden. So hat vor allem Bittorf die Bedeutung der angeborenen Veranlagung für die Tabesentstehung zu beweisen gesucht, nachdem Naecke bei der Paralyse schon dafür eingetreten war. Bittorf fand bei seinem Tabikermaterial in 81% der Männer und 80% der Frauen eine nervöse Belastung, während eine vergleichende Untersuchung an gesunden Menschen eine sichere Belastung nur in 5,6% der Männer und 7% der Frauen ergab. Er kommt zu dem Schluß, daß die Tabes wohl nur bei einem angeborenen minderwertigen Rückenmark entstehe. Hudovernig und Guszman schreiben der Heredität, d. h. der Vererbung einer nervösen Disposition eine hervorragende prädisponierende Bedeutung zu. Sie fanden bei tabischen Männern 75% und bei tabischen Frauen 57% neuropathische Belastung. Die Wichtigkeit einer luetischen Infektion wird dadurch nicht berührt. Der Lues kommen beim Bestehen der Disposition die Krankheit auslösende Eigenschaften zu.

Bei der Tabes juvenilis hat bereits Bittorf auf die Häufigkeit der direkten Heredität hingewiesen. Köster betont die Bedeutung der familiären Disposition, d. h. der Vererbung eines an sich weniger widerstandsfähigen Nervensystems für die Entstehung der Tabes. Auch von anderen Autoren, wie Barkan, Malling, Nonne, Oppenheim und Unger wird der nervösen Belastung bei der Tabesentstehung eine große Rolle zuerkannt und eine ererbte Disposition für die Tabes angenommen.

Die neuropathische Belastung des Individuums wird durch den Nachweis von Nervenkrankheiten, Geisteskrankheiten, Epilepsie, Schlaganfällen, Trunksucht, vielleicht auch durch Carcinomerkrankungen in der Aszendenz und durch das Vorhandensein von nervösen Störungen bei den Erkrankten selbst festgestellt, darunter besonders Trunksucht, Krämpfe, pathologische Charakteranlagen und durch das gehäufte Auftreten von Degenerationszeichen. Aus dem gemeinsamen Ursprung der äußeren Bedeckung und des Zentralnervensystems aus dem ektodermale Keimblatt schließt Bittorf, daß Degenerationszeichen und neuropathische Belastung in Parallele stehen.

Während man bei Feststellung der hereditären Belastung der erwachsenen Tabiker in der Regel auf die Angaben der Erkrankten selbst angewiesen ist, liegen die Verhältnisse bei den jugendlichen Tabikern wesentlich günstiger, weil hier vielfach auch die Eltern einer Untersuchung unterzogen werden können. In den älteren Veröffentlichungen sind allerdings meist keine oder nur andeutungsweise Angaben über Heredität zu finden. Immerhin läßt sich noch recht häufig auch bei der juvenilen Tabes eine ererbte Minderwertigkeit des Zentralnervensystems nachweisen. Hagelstam kommt sogar zu dem Ergebnis, daß bei der Tabes juvenilis eine erbliche Belastung weit häufiger zu erkennen ist, als man dies bei der Tabes der Erwachsenen gefunden hat. Besonders häufig ist die direkte Heredität (Bittorf u. a.).

Ich habe die Literatur über Tabes juvenilis, soweit sie mir zugänglich war, daraufhin einer Durchsicht unterzogen und 129 Fälle angetroffen, die ich als juvenile Tabes oder Taboparalyse ansprechen zu können glaube. Dazu kommt noch ein Fall, der in der Breslauer medizinischen Universitätspoliklinik zur Beobachtung kam<sup>1)</sup>.

Es handelt sich um einen 16jährigen Handelsschüler, dessen Vater an schwerem ataktischer Tabes dorsalis leidet und ebenfalls in der medizinischen Poliklinik behandelt wird. Die Mutter ist gesund. Lues wird negiert, WaR. bei Eltern und Sohn positiv.

Der juvenile Kranke leidet seit seinem 12. Lebensjahre an lancinierenden Schmerzen. Er zeigt jetzt folgendes charakteristisches Symptomenbild: Weit ungleiche, etwas verzogene Pupillen, Pupillenstarre auf Licht und Akkommodation; Ptoxis; geringe Hypotonie und leichte ataktische Störungen der Beine; angedeuteter Romberg; beiderseits in der Höhe der Brustwarzen Hypalgesie und Kältehypästhesie, im oberen Drittel beider Oberschenkel Hyperalgesie, fleckweise auch an den Unterschenkeln; die Bauchdeckenreflexe sind abgeschwächt, ebenso

<sup>1)</sup> Ausführlicher Krankheitsbericht in meiner Inaugural-Dissertation, Breslau 1921.

Fußsohlenreflexe; die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erloschen; die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten abgeschwächt.

Von den 130 juvenilen Tabesfällen ist in 34 Fällen keine neuropathische Belastung ersichtlich. In allen übrigen Fällen, also in 73,85% sind dagegen Zeichen für eine ererbte Minderwertigkeit des Zentralnervensystems vorhanden.

Am deutlichsten zeigt sich die erbliche Belastung der jugendlichen Tabiker in einer gleichartigen (nervensyphilitischen) Erkrankung ihrer Eltern, wobei es sich fast immer um Tabes oder Paralyse handelt. Nur in den Fällen von Köster und v. Rad ist von Lues cerebrospinalis resp. Lues cerebri eines Eltern teils die Rede. Im ersten Falle litt auch ein Bruder der Erkrankten an Lues cerebrospinalis. Marburg, der eine ererbte Disposition zur Tabes nur dann gelten läßt, wenn in der Aszendenz Tabes oder Paralyse nachgewiesen werden können, fand so 12% Belastung. Hagelstam, der die Fälle von juveniler Tabes bis 1904 berücksichtigte, fand, daß von 45 Fällen in 25% die Eltern metaluetisch erkrankt waren. Gottron errechnet aus einer Reihe von Fällen der letzten Jahre in 43% eine elterliche Erkrankung an Tabes oder Paralyse.

Aus der Zusammenstellung, die ich der Arbeit beigelegt habe, ergibt sich, daß von den 130 Fällen juveniler Tabes 49 mal beide Eltern oder ein Elternteil metaluetisch erkrankt sind. Dabei ist zu berücksichtigen, daß in 37 Fällen gar keine oder nur völlig unzureichende anamnestiche Angaben über die Eltern der Kranken gemacht worden sind, so daß die Zahlen sich richtiger wie 93 zu 49 (52,7%) verhalten.

	Sohn	Tochter	ohne Geschlechts- angabe	
Vater { Tabes . . . . .	9	12	—	21
Paralyse . . . . .	2	3	—	5
				26
Mutter { Tabes . . . . .	2	7	—	9
Paralyse . . . . .	2	2	—	4
				13
beide { Tabes . . . . .	—	3	1	4
Eltern { Paralyse . . . . .	—	1	—	1
Vater Tabes . . . . .	}	1	—	1
Mutter Paralyse . . . . .				
				10
Vater Paralyse . . . . .	}			
Mutter Tabes . . . . .		3	—	4
	16	32	1	49

Aus der Tabelle folgt, daß auffallend häufig die gleiche Erkrankungsform bei Eltern und Kindern vorkommt. In 39 Fällen juveniler Tabes

leidet ebenfalls ein Elternteil an Tabes, in 30 Fällen davon ein Elternteil allein, in 4 Fällen beide Eltern; 5 mal leidet ein Elternteil an Tabes, der andere an Paralyse. Dagegen kombiniert sich juvenile Tabes mit elterlicher Paralyse nur in 10 Fällen, einmal davon sind beide Eltern an Paralyse erkrankt.

Der Vater ist weit häufiger allein erkrankt als die Mutter; 26 Fällen väterlicher Erkrankung an Tabes oder Paralyse stehen 13 Fälle mütterlicher Erkrankung gegenüber.

Bei der tabischen Nachkommenschaft ist das Verhältnis umgekehrt; in 32 Fällen ist das tabische Kind weiblichen Geschlechts und nur in 16 Fällen männlichen Geschlechts. Einmal fehlt die Geschlechtsangabe. Beim weiblichen Geschlecht ist demnach eine direkte Heredität unverhältnismäßig häufiger vorhanden, als seinem prozentualen Anteil an der Tabes juvenilis entspricht  $= 1 : 0,5$ . Von den 130 juvenilen Tabikern sind 74 weiblichen und 55 männlichen Geschlechts  $= 1 : 0,74$ , einmal fehlt die Geschlechtsangabe.

Vater und Sohn sind gleichzeitig 9 mal tabeskrank, Mutter und Sohn 3 mal.

Tabes bei Vater und Tochter ist in 16 Fällen vorhanden, bei Mutter und Tochter in 14 Fällen.

Tabes bei Vater und Sohn ist demnach wesentlich häufiger nachweisbar als bei Mutter und Sohn, während die gleiche Erkrankung bei Vater und Tochter annähernd so häufig vorkommt wie bei Mutter und Tochter.

Von den 49 Fällen juveniler Tabes bei gleichzeitiger Erkrankung der Eltern an Tabes oder Paralyse sind in 42 Fällen je ein Kind, in 3 Fällen mehrere Kinder einer Familie tabeskrank. Es sind dies die Fälle von Barkan, der von 3 tabischen Geschwistern und Stiefler und Nonne, die von je 2 tabischen Geschwistern berichten.

Daneben sind noch weitere Fälle von konsanguinaler Tabes angegeben, wo die Eltern keine Zeichen einer metaluetischen Erkrankung bieten. So berichten Brooksbank von konsanguinaler Tabes bei 3 Geschwistern, Malling und Strohmeier bei je 2 Geschwistern, Nonne auch einen Fall von juveniler Tabes bei einem Mädchen, dessen Bruder an Paralyse erkrankt ist. Auch in diesen 8 Fällen muß man wie bei der hereditären Tabes auf eine ererbte, für Tabes prädisponierende Minderwertigkeit des Zentralnervensystems schließen. In 57 von 130 Fällen  $= 43,85\%$ , bzw. in 57 von 96 Fällen mit genaueren anamnestischen Angaben  $= 59,38\%$ , liegt also eine spezifische Disposition zur Tabes vor.

Neben der direkten Heredität spielen bei der juvenilen Tabes andere Zeichen einer nervösen Belastung eine untergeordnete

Rolle. Relativ oft ist noch eine erbliche Belastung aus dem Vorkommen von Nerven- und Geisteskrankheiten in der Aszendenz ersichtlich. In einer Reihe von Fällen wird von starker Nervosität der Eltern berichtet. Genauere Angaben werden in folgenden Fällen gemacht.

Berbez schildert in einem Falle die Mutter als sehr nervös, sie hatte an asthmatischen Anfällen zu leiden, eine Schwester der Kranken ist hysterisch, ein Bruder Neuropath.

In einem anderen Falle desselben Autors litt die Mutter an epileptischen Anfällen, ein Bruder ist sehr nervös.

In dem Falle von Christa war die Mutter sehr nervös, sie litt an melancholischen Zuständen und Erregungszuständen.

Gottron: Vater ist Neuropath.

Gumpertz: Ein Onkel leidet an Verfolgungswahn, ein Bruder des Kranken an sexueller Neurasthenie.

Hagelstam: Mutter ist sehr nervös, leidet an Nervenschmerzen und Zwangsideen.

v. Halban: Eltern sind sehr nervös, Mutter leidet an Hemikranie. Vater und Großvater der Mutter litten an Migräne, zwei Brüder der Großmutter waren geisteskrank.

Jermakow: Nerven- und Geisteskrankheiten bei nahen Verwandten.

Jerzycki: Ein Onkel ist geisteskrank, eine Schwester leidet an Krämpfen, eine andere ist „geistig nicht in Ordnung“.

Malling: Mutter war in ihrer Jugend geistesgestört.

Oppenheim: In der Familie sind mehrfach Geistesstörungen vorgekommen.

Remak: Mutter leidet an halbseitigem Kopfschmerz.

Auch in den Fällen Strohmeyers waren Geisteskranke zu verzeichnen.

Unger: Vater ist geisteskrank.

In einem anderen Falle: „Mutter hat ihre Gedanken nicht immer beisammen.“

Wisotzki: Mutter leidet an nervösen Zuständen, Schwindel, Kopfschmerzen, eine Schwester des Kranken wurde im Alter von 2 Jahren plötzlich gelähmt und verlor die Sprache.

Über epileptische Anfälle und Krämpfe bei der Mutter des Kranken berichtet Berbez; Idelsohn und Jerzycki bei Geschwistern der juvenilen Tabiker.

Alkoholabusus der Eltern erwähnen: Homén, Köster, Kutner, Malling in 2 Fällen, Raymond, Stiefler, Strohmeyer und Jerzycki.

Schlaganfälle in der Aszendenz geben an: Barkan, Goebel, Homén, Kiwi, Maas und Mendel.

Besonders interessant in bezug auf nervöse Belastung sind die beiden von Strohmeier beschriebenen Fälle (Geschwister). Der Vater war Diabetiker, die Mutter litt an periodischen Depressionen. Von den Eltern des Vaters litt der Vater an Wassersucht, die Mutter, eine Base ihres Mannes an Diabetes. Der Vater der Mutter starb im Delirium. Zwei Schwestern der Mutter sind geisteskrank, ein Bruder tiefsinnig. Von den Geschwistern der Kranken leidet eine Schwester an Adipositas, sie ist nervös, von hypochondrischer Konstitution, die zweite leidet an Migräne, die dritte an Adipositas, Neurosen, Zwangsvorstellungen, die vierte hat einen angeborenen Hüftfehler. Die älteste der tabischen Schwestern ist verheiratet, ihre beiden Kinder zeigen ebenfalls Zeichen einer nervösen Belastung. Die eine leidet an Dystrophia musc. progressiva, die andere ist hysterisch, bekommt bei Affekten Ohnmachtsanfälle.

Ebenfalls aus einer Diabetikerfamilie, ohne selbst zuckerkrank zu sein, stammt die Tabica, über die Mendel und Tobias berichten.

Nervöse Störungen bei den juvenilen Tabikern selbst als Zeichen ihrer neuropathischen Belastung werden viel seltener angegeben, als man sie bei Erwachsenen findet. Bei Erwachsenen fand Bittorf bei Männern 75%, bei Frauen 86% nervöse Störungen, die auf eine Minderwertigkeit des Zentralnervensystems hinweisen.

Bei der Tabes juvenilis werden die Kranken in einigen Fällen als leicht reizbar, jähzornig und schwachsinnig geschildert.

In 3 Fällen ist davon die Rede, daß die jugendlichen Tabiker an epileptischen Anfällen leiden. Es sind das die Fälle von Berbez, Bloch und Bourneville. Im ersten Falle liegt auch ein Selbstmordversuch der Erkrankten vor.

Babinski gibt in einem Fall an, daß die Kranke im Alter von 15 Monaten an Konvulsionen gelitten habe; ebenfalls über Konvulsionen berichten Dejerine und v. Rad.

Der Tabiker Gowers' erlitt im Säuglingsalter eine leichte Hemiplegie. Auch in dem Falle von Homén bekam der Kranke apoplektiforme Anfälle.

Auch auf angeborene körperliche Mißbildungen und Degenerationszeichen finden sich nur selten Hinweise. In einigen Fällen wird von einem Hydrocephalus der Tabiker gesprochen, so bei Köster und Schaffer. Einige Male ist von geringen Anomalien der Zahnstellung und des Ohres die Rede.

Bloch findet bei seinem juvenilen Tabiker am rechten Ohr einen Darwinschen Höcker, daneben besteht gleichzeitig eine Schädelmißbildung.

Hagelstam berichtet von einer sattelförmigen Einsenkung am Planum temporale seines Kranken, die Schneidezähne des Oberkiefers

sind durch einen Spalt getrennt, Defekt am freien Rand, die Fingernägel sind kurz, breit und brüchig.

Der Tabiker Jerzyckis weist ein angewachsenes Ohrläppchen auf.

In meinem Falle zeigt der Kranke ebenfalls geringe Degenerationszeichen. Beide Ohrläppchen sind nach vorn gebogen, der harte Gaumen ist hoch und schmal, die Zahnstellung ist unregelmäßig, die Zähne stehen weit auseinander.

In den letzten Jahren ist von Stern noch auf ein weiteres Moment bei der Entstehung der Tabes hingewiesen worden. Auf Grund seiner Untersuchungen über den Habitus der Tabeskranken kommt Stern zu dem Ergebnis, daß bei der Tabes der asthenische Typus mit seinen Abarten vorherrsche, der asthenische Typus, der besonders folgende Merkmale aufweist: Weiße Haut, geringe oder fehlende Körperbehaarung mit horizontal abschneidender Grenze der Schamhaare, Pigmentierung der Linea alba, runden, oft nur angedeuteten Warzenhof mit derber, stark erektiler Papille und deutlicher Pigmentierung, oft Taillenge und eine Art sagittaler Medianfurche.

In den Veröffentlichungen über Tabes juvenilis finden sich Angaben über den Habitus so gut wie gar nicht. Nur Berbez findet in einem Falle, daß der Tabiker ausgesprochenen asthenischen Habitus zeige. Andere Autoren, wie Gottron, Hartmann, Kiwi, Köster, Nonne u. a. machen einzelne Angaben, aus denen man auf einen Zusammenhang mit dem asthenischen Habitus schließen könnte. Sie schildern ihre Patienten als von Geburt an zart, schwächlich, anfällig, schlank, von großer Blässe, schlechtem Ernährungszustand, von schwacher Muskulatur und spätem Auftreten der Menstruation. In fast allen diesen Fällen bleibt aber dahingestellt, wieviel dieser Erscheinungen auf Rechnung der kongenitalen Lues oder anderer post partum erworbener Schädigungen, unter denen rachitische Veränderungen vorherrschen, zu setzen ist. Man kann also kaum sagen, daß bei Tabeskranken im Jugendalter der asthenische Typus besonders hervortrete. Es sei denn, daß man die mit infantilistischen Zügen behafteten juvenilen Tabiker hierfür mit in Betracht zieht, deren körperliche Merkmale sich vielfach mit den für den asthenischen Habitus charakteristischen decken.

Körperliche Entwicklungshemmungen sind bei den juvenilen Tabikern gar nicht so selten, so daß auf die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Tabes und Infantilismus bereits hingewiesen wurde. So legt Stiefler dem Infantilismus für die Erkrankungen an Tabes eine tiefere Bedeutung bei. Er entscheidet sich dahin, den Infantilismus als Folgeerscheinung der Tabes zu erklären. Anderer Ansicht ist Stern, dem es gelang, bei erwachsenen Tabikern recht häufig infantilistische Züge nachzuweisen. Er schließt daraus,



daß der Infantilismus bei den jugendlichen Tabikern als etwas Primäres anzusehen sei, und daß gerade im Infantilismus eine Vorbedingung für die folgende tabische Erkrankung liege. Mir scheinen hierfür besonders die beiden Fälle von Stiefler zu sprechen, wo von mehreren Kindern einer Familie, die nachweislich alle post partum luetisch infiziert wurden, zwei Geschwister mit ausgesprochenen infantilistischen Zügen tabisch werden, während die anderen bei normaler körperlicher Entwicklung gesund bleiben.

Die juvenilen Tabiker mit infantilistischen Zügen weisen etwa folgende klinischen Merkmale auf: Jüngerer Aussehen als ihrem Alter entspricht, Fehlen oder spärliches Vorhandensein der Stammbehaarung, mangelhafte Ausbildung der Brüste, unentwickelte kleine äußere Genitalien, keine Menses, infantiler Uterus und Ovarien, kleine Hoden, Fehlen von sexuellen Regungen. Sie weisen dabei einen wohlproportionierten Körperbau auf.

Derartige Merkmale findet man naturgemäß nur in den ausgesprochen infantilistischen Zuständen. Daneben gibt es zahlreiche Übergänge zum Normalen, wo nur das eine oder andere körperliche Merkmal auf Infantilismus hindeutet. Hierbei kann nun eine starke Annäherung an das von Stern für den asthenischen Tabiker aufgestellte Bild eintreten.

Über Infantilismus ihrer jugendlichen Patienten berichten:

Barkan bei einem 15jährigen Mädchen: Infantiler Habitus, spärliche Achselhaare, starke Fettpolster.

Brasch bei einer 15jährigen Tabika: Bleiches hageres Mädchen, ohne jedes Zeichen der Pubertät.

Bloch bei einem 16jährigen Tabiker: Fast keine Schamhaare, Genitalorgane auf kindlicher Stufe.

Christa bei einem 11jährigen Mädchen: In der Entwicklung zurückgebliebenes, blasses Kind, Schamhaare fehlen fast ganz.

Gumpertz: 9jähriger Knabe, infantilistisches, geistig schwachentwickeltes Kind.

Hagelstam: 21jähriger Mann mit infantilem Gesichtsausdruck ohne Libido sexualis.

In einem anderen Falle: Der 11jährige Knabe sieht wie 5—6 Jahre alt aus, sehr schwächlich, ohne Stammbehaarung.

Hochsinger findet bei seinem 20jährigen Tabiker ausgesprochenen Infantilismus.

Köster bei einem 18jährigen Mädchen: Mäßig entwickelt, blaß, wenig Schamhaare, Brustdrüsen nicht entwickelt. Die Sektion ergab: Uterus auf kindlicher Stufe, Ovarien und Tuben kaum entwickelt.

In einem anderen Falle: Für ihr Alter kleines, schwächliches, sehr blasses Kind.

Malling findet bei einem 27jährigen Manne infantile Geschlechtsteile, Phimose.

Sänger bei einem 17jährigen Mädchen: Körperlich und geistig zurückgeblieben wie ein 11jähriges Kind.

Von den tabischen Geschwistern Stieflers zeigt der 18jährige Jüngling folgende Merkmale: Achsel- und Schamhaare fehlen, kleinen Penis, Phimose, Hoden kaum bohngroß, keine sexuellen Regungen. Das 14 Jahre alte Mädchen: Kindliche Genitalien, Brustwarzen flach, hell pigmentiert, fehlende Behaarung der Achsel und Schamgegend.

Spitzmüller bei einem 13jährigen Knaben: Ausgesprochen kindlicher Habitus.

Westheimer gibt an, daß sein 19jähriger Tabiker in der Entwicklung stark zurückgeblieben ist.

Unger bei einem 15 Jahre alten Mädchen: Für ihr Alter kleines Mädchen, ohne Achsel- und Schambehaarung, keine Menses, Brustdrüsen im Beginne der Entwicklung.

Auch in unserem Falle weist der Kranke einige hypogenitalistische Züge auf: Die Stammbehaarung ist gering entwickelt, die Schamhaargrenze scheidet horizontal ab, die Hoden sind nur etwa von doppelter Bohngroße.

Der Infantilismus ist demnach für Tabes im Jugendalter wohl von Bedeutung. In 19 Fällen = 14,62% liegt eine ausgesprochene Persistenz infantiler Verhältnisse vor.

Aus den Ausführungen folgt, daß bei der juvenilen Tabes hereditäre und konstitutionelle Momente eine wichtige Rolle spielen. Auffallend häufig läßt sich eine direkte Heredität der Tabes nachweisen. Sie ist in 49 Fällen = 37,7% vorhanden; wenn man nur die 96 Fälle berücksichtigt, in denen ausreichende Angaben über die Eltern der jugendlichen Tabiker gemacht worden sind, stellt sich der Prozentsatz der direkten Heredität auf 52,7 bzw. 59,38%. Recht oft ist bei den juvenilen Tabikern auch eine konstitutionelle Minderwertigkeit feststellbar. Sie zeigt sich am deutlichsten in einer Persistenz infantiler Verhältnisse.

Diese Tatsachen werfen auch ein Licht auf die Pathogenese der Tabes dorsalis an sich. Sie zeigen, daß außer der Lues zweifellos konstitutionelle hereditäre Momente die wesentlichsten Vorbedingungen darstellen, auf deren Boden sich beiluetisch Infizierten die Tabes entwickeln kann. Es soll nur erwähnt werden, daß auch eine Reihe von abnormen Befunden am Rückenmark selbst — Mißbildungen usw. — bei der Tabes gefunden werden, die eine weitere Stütze dieser Anschauung liefern können.

## Zusammenstellung der Fälle von Tabes juvenilis:

Fall	Alter beim Auftreten der ersten Tabessymptome; bei Fehlen dieselben; Alter zur Zeit der Untersuchung.	Art der Erkrankung	Angaben über sonstige nervöse Störungen; Degenerationszeichen Habitus der juvenilen Tabiker	Angaben über Lues der Eltern, bzw. der Nachkommenschaft Zeichen von Lues congenita	Heredität
1. Adler . . .	18 J. ♂	Tabes		Keratitis interstitialis, Hutchinsonsche Zähne	
2. Alzheimer . .	21 J. ♀	Taboparalyse		Mutter Lues	Mutter beginnende Paralyse
3. Apert . . .	14 J.	Taboparalyse		Lues wahrscheinlich	Vater Taboparalyse, Mutter Tabes
4. Babinski . .	16 J. ♀	Tabes		Vater Lues; Tochter Anus-rhagaden, Hutchinsonsche Zähne	Vater Tabes
5. Babinski . .	15 J. ♀	Taboparalyse		Lues wahrscheinlich	Mutter Tabes
6. Barkan . . .	9 J. ♀	Tabes	mit 15 Jahren Konvulsionen	Lues von den Eltern negiert WaR. negativ, Kind WaR. positiv	
7. Barkan . . .	13 J. ♀	Tabes	Infantiler Habitus, spärliche Achselhaare, starke Fettpolster	Mutter Lues, WaR. positiv; Tochter WaR. positiv	Mutter Tabes incipiens
8. Barkan . . .	16 J. ♂	Tabes		Mutter Lues wahrscheinlich WaR. positiv; Sohn ebenfalls	Mutter 2 apoplektiforme Anfälle
9. Barkan . . .	11 J. ♂	Tabes		Vater Lues, WaR. positiv, Mutter WaR. positiv, Kind ebenfalls	Vater Tabes, die beiden folgenden Fälle sind Geschwister des Kranken
10. Barkan . . .	9 J. ♀	Tabes incipiens		siehe Fall 9	siehe Fall 9
11. Barkan . . .	7 J. ♂	Tabes incipiens		siehe Fall 9 u. 10, WaR. positiv	siehe Fall 9 u. 10
12. Berbez . . .	16 J. ♂	Tabes	asthenischer Habitus		Mutter Epilepsie, ein Bruder ist nervös

13. Berbez . . . .	12 J. ♀	Tabes	epileptische Anfälle, mit 17 Jahren Selbstmordvers.	Muttersehr nervös, asthmaleidend, Schwester Hysterie, Bruder Neuropath. Vater progressive Paralyse
14. Bloch . . . .	5 J. ♂	Tabes	Anfälle epileptischer Natur	Vater Lues Lues wahrscheinlich
15. Bloch . . . .	16 J. ♂	Taboparalyse	Infantiler Habitus: fast keine Schamhaare, Genitalorgane auf kindlicher Stufe, Asymmetrie. Schädels, am r. Ohr ein Darwinscher Höcker, harter Gaumen hoch und schmal	
16. Bourneville . . . .	14 J. ♀	Taboparalyse, Sektion: Tabes. Encephalitis chron.	Epileptische Anfälle	Lues der Eltern 2 Jahre nach der Geburt des Kindes erworben
17. Brasch . . . .	12 J. ♀	Tabes	Infantiler Habitus, noch keine Zeichen der Pubertät (jetzt 15 Jahre alt), bleich, hager, Schilddrüse vergrößert	Lues wahrscheinlich, Kind mit Ausschlägen zur Welt gekommen, Hutchinsonsche Zähne
18. Brooksbank . . . .	20 J. ♀	Tabes		Vater Lues; Kind Sattelnase, Hutchinsonsche Zähne
19. Brooksbank . . . .	17 J. ♂	Tabes		Vater Lues
20. Brooksbank . . . .	15 J. ♀	Tabes	In der Entwicklung zurückgebliebenes, blasses Kind, Schamhaare fehlen fast ganz, macht den Eindruck einer Psychopathin.	Mutter stark nervös, 2 Geschwister (Nr. 19 u. 20) Tabes
21. Christa . . . .	6 J. ♀	Tabes		siehe Nr. 18 u. 20, zwei Geschwister Tabes
22. Curschmann . . . .	46 J. ♀ Beginn der Erkrankung weiter zurückliegend	Tabes		siehe Nr. 18 u. 19 Vater Lues; Kind WaR. Mutter herzleidend sehr nervös, melancholische Zustände
				Vater Taboparalyse

Fall	Alter beim Auftreten der ersten Tabessymptome; bei Fehlen dieser zuzüglich Angaben Alter zur Zeit der Untersuchung, Geschlecht	Art der Erkrankung	Angaben über sonstige nervöse Störungen; Degenerationszeichen Habitus der juvenilen Tabiker	Angaben über Lues der Eltern bzw. der Nachkommenschaft Zeichen von Lues congenita	Heredität
23. Curschmann.	15 J. ♂	Tabes	Angeborene Debilität, Konvulsionen, Schädelmißbildung	Mutter Lues	Mutter Paralyse
24. Déjerine . . .	15 J. ♀	Tabes		Lues wahrscheinlich; Kind Keratitis, Chorioretinitis pigmentosa	
25. Dobrochotoff	12 J. ♀	Tabes		Lues wahrscheinlich	Vater Tabes, Mutter Paralyse
26. Dobrochotoff	16 J. ♂	Tabes		Vater Lues	Vater Tabes incipiens
27. v. Dydyński.	5 J. ♂	Tabes	Blutarmut	Lues wahrscheinlich	Mutter Kusine des Vaters, Hemiplegie mit Sprachverlust
28. Goebel . . . .	15 J. ♂	Tabes			
29. Goldmann . .	22 J. ♂	Tabes		Lues wahrscheinlich; Kind Vater Neuropath, Mutter WaR. positiv	
30. Gottron . . .	7 J. ♀	Tabes		Vater Lues (reflekt. Pupillenstarre)	Tabes
31. Gottron . . .	16 J. ♂	Taboparalyse	Großer, blasser Mensch, kleiner Gehirnschädel, Turbera frontalia vorgewölbt, vergrößerte Tonsillen, rachitischer Thorax im Säuglingsalter leichte Hemiplegie	Lues congenita, Chorioiditis	Pu. Mutter Magengeschwür
32. Gowers. . . .	16 J. ♂	Tabes		Lues congenita, Hutchinsons Zähne, Keratitis parenchymatosa, Chorioiditis	
33. Gowers. . . .	15 J. ♀	Tabes			
34. Gumpertz . .	8 J. ♂	Tabes	Infantilismus, geistig schw. entwickelt. rachitische	Lues wahrscheinlich; Kind Bruder der Mutter Verfolgungswahn. Bruder der	

35. Hagelstam . . .	14 J. ♂	Tabes	Infantiler Gesichtsausdruck, am Planum temporale	Vater geschlechtskrank, angeblich Go, negiert Lues
36. Hagelstam . . .	20 J. ♂	Tabes	sattelförmige Einsenkung Rhagaden an den Lippen. Schneidezähne des Oberkiefers durch einen Spalt getrennt, r. partieller Defekt am freien Rand, beim Kieferschluß berühren sich die Zähne nicht, linker Mundwinkel steht tiefer als r. Hände breit, Nägel kurz, breit, brüchig, Haut der Hände cyanotisch, keine Libido sexualis	Mutter sehr nervös, Nervengebüch Go, negiert Lues
37. Hagelstam . . .	10 J. ♂	Taboparalyse	Infantiler Habitus, sieht wie 5—6 jähriges Knab aus, keine Scham- und Achselhaare	Lues negiert, aber wahrscheinlich (Aborte, Früh-, Totgeburten)
38. v. Halban . . .	16 J. ♀	Tabes		Lues wahrscheinlich; Tochter strahlige Mundnarben, Mutter Paralyse Sattelnase
39. v. Halban . . .	9 J. ♀	Tabes		Lues
40. v. Halban . . .	14 J. ♂	Tabes		Lues wahrscheinlich
41. v. Halban . . .	15 J. ♂	Tabes		Vater progressive Paralyse, Onkel d. Kindes Paralyse
42. Halban . . .	10 J. ♀	Tabes		Eltern sehr nervös, Mutter Hemikranie, Vater und Großvater der Mutter Migräne, zwei Brüder der Großmutter geisteskrank
				Vater Paralyse, Mutter Tabes

Fall	Alter beim Auftreten der ersten Tabessymptome; bei Fehlen dieselben; Alter zur Zeit der Untersuchung	Art der Erkrankung	Angaben über sonstige nervöse Störungen; Degenerationszeichen; Habitus der juvenilen Tabiker	Angaben über Lues der Eltern bzw. der Nachkommenschaft Zeichen von Lues congenita	Heredität
43. Hartmann . . .	13 J. ♀	Tabes	groß, grazil gebaut, harter Gaumen, eng, hoch. Mit 19 Jahren (jetzt 20) Geburt eines 7-Monatkindest, seither keine Menses	Lues verdächtig	
44. Heinrich . . .	18 J. ♀	Tabes	zart. Knochenbau, schlecht entwickelte Muskulatur	Vater war geschlechtskrank	
45. Hildebrandt . . .	9 J. ♀	Tabes	Kyphoskoliose, Pes equinovarus paralyticus		
46. Hirtz . . . . .	6 J. ♂	Tabes	Infantilismus	Lues congenita	Vater Potator, r. Hemiplegie mit Sprachstörungen
47. Hochsinger . . .	20 J. ♂	Tabes	Apoplektiforme Anfälle	Vater Lues	
48. Homén . . . . .	12 J. ♂	Tabes			
49. Hudovernig . . .	7 J. ♀	Tabes		Lues congenita	drei Geschwister starben an Krämpfen
50. Idelsohn . . . . .	6 J. ♂	Tabes		Eltern Lues, Mutter Peritonitis	Vater Tabes, bei nahen Verwandten Nerven- und Geisteskrankheiten
51. Jermakow . . . . .	12 J. ♀	Tabes	zahlreiche somatische Degenerationszeichen	Vater Lues	
52. Jerzycki . . . . .	12 J. ♂	Taboparalyse	flacher Vorderschädel, Hinterhaupt stark gewölbt, tiefliegende Nasenwurzel, angewachs. Ohrläppchen	Lues wahrscheinlich	Vater Potator strenuus, sehr reizbar, Mutter Asthma, ein Onkel geisteskrank, ein anderer blind. Eine Schwester geistig nicht in Ordnung, ein Bruder jähzornig, eine andere Schwester. Krämpfe
53. Kalischer . . . . .	19 J. ♂	Tabes		Vater Lues	Vater Tabes
54. Kalischer . . . . .	14 J. ♂	Taboparalyse		Vater Lues	Vater progressive Paralyse

		10 J. ♀	Taboparalyse		Mutter Lues,luetische Mast- darmstriktur	Vater Tabes
55. Kalischer . . .			Tabes		Lues wahrscheinlich	Vater Tabes
56. Kaufmann . . .	6 J. ♂		Tabes		Lues congenita	
57. Kiwi . . . . .	17 J. ♀		Tabes		Luesverdächtig	Vater Gehirnschlag
58. Kiwi . . . . .	19 J. ♀		Tabes	chlorotisches Mädchen		
59. Knöpf- macher. . . . .	9 J. ♀		Tabes		Lues congenita, Hutchin- sonsche Zähne	
60. Köster . . . . .	7 J. ♀		Tabes	für ihr Alter schwächliches, kleines, sehr blasses Kind	Mutter Lues	
61. Köster . . . . .	6 J. ♂		Tabes	sehr blaß, Mons veneris un- behaart (15 Jahre alt)	Lues negiert, 2 Aborte	Vater Potus, starke Arterio- sklerose
62. Köster . . . . .	10 J. ♀		Taboparalyse. Sektion: ty- pische Tabo- paralyse, Uterus in- fantil, Ova- rien u. Tuben kaum gelich- tet, Hydro- cephalus in- ternus. (18 J. alt.)	Mädchen, rachitischer Schädel, infantiler Habi- tus, wenig Schamhaare, Brustdrüsen nicht ent- wickelt, keine Menses, Ky- phoskoliose, obere Schnei- dezähne klein, stehen vor	Vater Lues	Vater Lues cerebrosinialis, Apoplexie; Bruder ge- lähmt, biödsinnig, gestor- ben an Lues cerebrospi- nalis
63. Kron . . . . .	13 J. ♀		Tabes		8 Monate alt von Amme luetisch infiziert	Vater Paralyse
64. Kutner . . . . .	19 J. ♂		Tabes	Bleikolik	Im Alter von 5 Jahren durch Küsse einer Puella pu- blica infiziert	
65. Kutner . . . . .	17 J. ♀		Tabes		Lues congenita	Vater Paralyse, Mutter Tabes
66. Kutner . . . . .	10 J. ♀		Tabes		Vater Lues	Vater jähzornig, Potator, Paralyse, Mutter Tabes
67. Kutner . . . . .	6 J. ♀		Tabes			
68. Lasarew . . . . .	16 J. ♀		Tabes	kleine Person	Lues wahrscheinlich; Toch- ter hat Hutchinsonsche Zähne	



Fall	Alter beim Auftreten der ersten Tabes-symptome; bei Fehlen dieselbiger Angaben Alter zur Zeit der Untersuchung. Geschlecht	Art der Erkrankung	Angaben über sonstige nervöse Störungen; Degenerationszeichen Habitus der juvenilen Tabiker	Angaben über Lues der Eltern bzw. der Nachkommenschaft Zeichen von Lues congenita	Heredität
69. Linser . . . .	16 J. ♀	Tabes	Lordose, blasser Gesichtsfarbe.		
70. Maas . . . . .	7 J. ♀	Taboparalyse		Lues wahrscheinlich; Kind Drüsenanschwellung, pigmentierte Narben	
71. Maas . . . . .	20 J. ♀	Tabes		Luesverdächtig, eine Schwester spez. Hornhautentzündung	Vater Schlaganfall
72. Maas . . . . .	20 J. ♀	Tabes		Verdacht auf Lues; Tochter geschwollene Cervicaldrüsen, Narben am r. Knie, starke Kachexie	
73. Maas . . . . .	18 J. ♀	Tabes		Vater Lues; Sohn: Hutchinsonsche Zähne, rissige, aufgeworfene Lippen, rinnenförmiger Gaumen	
74. Maas . . . . .	16 J. ♀	Tabes		Lues wahrscheinlich, Kind WaR. positiv	Mutter führte in ihrer Jugend stark ausschweifendes Leben, Potatrix, mit 15 Jahren geistesgestört, gestorben an Dementia paralytica, Vater Potator.
75. Maas . . . . .	17 J. ♂	Tabes			eine Schwester (Nr. 78) Taboparalyse
76. Melling . . . .	14 J. ♂	Tabes	kein infantiler Habitus		
77. Melling . . . .	24 J. ♂	Tabes	infantile Phimose	Geschlechtsteile, Lues negiert; Sohn: Hutchinsonsche Zähne, WaR. positiv	

	typische Ta- bes	bitus	WaR. positiv	wildes Leben, gestorben an Lungentuberkulose
80. Marbe . . . . .	8 J. ♀	anämisches Kind, welke Gesichtshaut, Andeutung von greisenhaftem Aus- sehen. Der Stirnhöcker des Kindes ist prominent	Lues wahrscheinlich; Kind: Nasenrücken eingesun- ken, Hutchinsonsche Auf- Zähne, periostitische Auf- treibungen an der Tibia- kante, Cubitaldrüsen Lues, oft Schnupfen 1 1/4 Jahre alt von Amme luetisch infiziert, Condy- lomata lata, Eltern gesund Lues, Mutter Gumma Vater Lues, Sohn Hut- chinsonsche Zähne Vater Lues	
81. Marburg . . . . .	2 J. ♀			
82. Marburg . . . . .	8 J. ♂			
83. Margulies . . . . .	5 J. ♀			Vater Tabes
84. Mendel . . . . .	11 J. ♂			ein Bruder apoplektiform gestorben
85. Mendel . . . . .	11 J. ♂			
86. Mendel und Tobias . . . . .	16 J. ♀		Lues wahrscheinlich, Toch- ter WaR. positiv, virgo intacta	Vater Tabes, Mutter Tabes; W.R. positiv
87. Mendel und Tobias . . . . .	28 J. ♀	klein, starke Fettpolster, virgo intacta	Vater Lues, WaR. negativ, Tochter: WaR. negativ	Vater Tabes, stammt aus einer Diabetikerfamilie, Mutter: Dementia arte- riosclerotica
88. Mendel und Tobias . . . . .	19 J. ♀		Lues wahrscheinlich; Toch- ter virgo intacta, WaR. positiv	Vater Tabes
89. Moore . . . . .	16 J. ♀		Lues der Eltern	
90. Nonne . . . . .	8 J. ♀	erst mit 19 Jahren menstruiert (jetzt 20 J.), blasses schlecht genährtes Mäd- chen	Lues sehr wahrscheinlich; Corneanarben	Mutter Tabes, Schwester (Nr. 91) Tabes

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXI.

22

Fall	Alter beim Auf- treten der ersten Tabesymptome; bei Kindern das be- stehende Alter zum Alter der Zeit der Untersuchung; Geschlecht	Art der Erkrankung	Angaben über sonstige nervöse Störungen; Degenerationszeichen bzw. der Nachkommenschaft Habitus der juvenilen Tabes      Zeichen von <i>Laes congenita</i>	Heredität
91. Nonne . . .	16 J. ♀	Tabes		Laes sehr wahrscheinlich; Mutter Tabes, Schwester Tochter abgelaufene Ke- ratitis interstitialis (Nr. 90) Tabes
92. Nonne . . .	10 J. ♂	Tabes		Laes acquisita, im Alter von 5 Jahren von Einlogierer infiziert, von ihm Mutter und Stiefvater
93. Nonne . . .	7 J. ♂	Tabes	schwachsinnig, jähzornig, leicht erregbar	Vater Paralyse, Mutter Tabes
94. Nonne . . .	31 J. ♂	Tabes		Vater Laes; Sohn: mit 9 Jahren syphilitische Knochenaffektion
95. Nonne . . .	28 J. ♂	Tabes	anämischer, schwächlicher Mann, nervös von klein an.	Laes wahrscheinlich; Sohn: Hutchinsonsche Zähne, Narben einer Keratitis interstitialis
96. Nonne . . .	17 J. ♀	Tabes	anämisches, leicht kachektisches Mädchen, virgo intacta	Laes acquisita: Mutter nährte gleichzeitig mit d. Pat. ein luetisches Kind, akquirierte einen Brustschanker, das Kind bekam ein universelles Exanthem
97. Nonne . . .	21 J. ♀	Tabes		Laes wahrscheinlich ein Bruder Paralyse

99. Pospisil . . .	18 J. ♀	Tabes. Sek- tion: Tabes. Starb wäh- rend eines ty- pischen An- falls von An- gina pectoris. Tabes	Lues congenita, Hutchin- sonsche Zähne	Mutter Lues cerebri
100. v. Rad . . .	8 J. ♂		Lues; Sohn spezif. Pharynx- erkrankung im Alter von 6 Jahren, strahlige Narbe	
101. v. Rad . . .	9 J. ♀	Tabes	Vater Lues; Kind: Rhaga- den am i. Mundwinkel, Drüenschwellungen	Vater Potator, Tabes
102. Raymond . . .	17 J. ♀	Taboparalyse	Lues wahrscheinlich	
103. Remak . . .	9 J. ♀	Tabes	Vater Lues	
104. Remak . . .	14 J. ♂	Tabes	Vater Lues; Sohn: chron. Schnupfen, Drüsener- krankungen	Mutter leidet an halbsei- tigem Kopfschmerz
105. Remak . . .	13 J. ♂	Tabes. Sek- tion: (von Maas pu- bliziert): Tabes	Vater Lues; Sohn: Schnu- pfen, Ausschläge, Ikterus	Vater Tabes
106. Sängner . . .	17 J. ♀		Lues wahrscheinlich; Toch- ter: Hutchinsonsches Zähne	
107. Schaffer . . .	16 J. ♀	Tabes	Vater Lues; Mutter WaR. positiv	Vater progressive Paralyse
108. Souques . . .	♀ Altersan- gabe fehlt	Tabes	Vater Lues	
109. Souques . . .	♀ Altersan- gabe fehlt	Tabes	Lues wahrscheinlich	Mutter Tabes
110. Spitzmüller . . .	13 J. ♂	Tabes	Lues wahrscheinlich; Kind: WaR. positiv	

Fall	Alter beim Aus- bruch der ersten Erscheinung der Krankheit	Art der Krankheit	Angebot über weitere Schicksal des Patienten nach dem Ausbruch der Krankheit	Angebot über weitere Schicksal des Patienten nach dem Ausbruch der Krankheit
111. Stiefler . . .	15 J. 3	Tabes	infantiler Habitus: Achsel- und Schambeugegend unbehaart, Penis klein, Phimose, Hoden kaum behängig, rachitische Schädel, leichte Kypnose, Plattfuß, Zähne stehen unregelmäßig, Gaumen kieförmig, keine sexuellen Regungen (gest. 18 Jahre alt)	Lues im Alter von 3 Jahren Vater Tabes, Mutter Neurose anatomisch, mozt stark bei Vater Sympthom, Sohn stark (Nr. 112) Tabes
112. Stiefler . . .	8 J. 5	Tabes	infantiler Habitus: kind- liche Genitalia (14 J. alt), keine Menase, Brustwar- zen flach, hell pigmentiert, Behaarung der Achsel und Schamgegend fehlt, harter Gaumen hoch und schmal, Zähne stehen unregelmäßig, Skollone, schlack, brünett, lebhafter Teint	Lues acquista, Infektion nach Nr. 111, Tabes nach im Alter von 10 Jahren Bruder
113. Strohmeier.	33 J. 5	Tabes	luesverdächtig	Vater Diabetiker, Mutter neurotische psychische Depression, Eltern des Vaters Vater Wund- macht, Mutter Diabetiker, Kunde ihres Mannes Eltern der Mutter Vater Diabetiker, stark Diabetiker, Mutter gesund zwei

114. Strohmer.	16 J. ♀	Tabes	sehr ähnlich ihrer Schwester (Nr. 113), dorsale Kyphoskoliose	luesverdächtig	Schwester der Mutter der Pat. sind geisteskrank ein Bruder tiefsinnig. Geschwister der Patientin: 1. weibl., Adipositas, nervös, hypochondrische Konstitution. 2. weibl., Migräne. 3. weibl., Adipositas, Neurose, Zwangsvorstellungen. 4. weibl., hinkt, angeborener Hüftfehler. 5. weibl., Tabes (Nr. 114). Pat. ist verheiratet, Ehemann ist gesund 2 Kinder: 1. hysterisch, Ohnmachtsanfälle bei Affekten. 2. Dystrophia musculorum progressiva. siehe Nr. 113, Schwester Tabes
115. Strümpell.	13 J. ♀	Taboparalyse	Kyphoskoliose, schwächlich, sehr kränzlich	Vater Lues	Vater ist an Magencarcinom gestorben, Mutter Magenkrämpfe
116. Sujkowski	14 J. ♂	Tabes		Lues wahrscheinlich; Sohn: tiefliegende Nasenwurzel, hoher und schmaler Gaumen	
117. Trömmmer.	13 J. ♀	Tabes	Lues wahrscheinlich	Lues wahrscheinlich	beide Eltern Tabes
118. Trevellyan.	♀ Altersangabe fehlt	Tabes		Mutter Lues, WaR. positiv; Kind WaR. positiv	Mutter Tabes
119. Unger	7 J. ♂	Tabes		Mutter Lues, WaR. negativ; Kind: Gaumen hoch, Mundrathagen, WaR. positiv	Mutter Kopfschmerzen, ist „mit ihren Gedanken nicht immer beisammen.“
120. Unger	11 J. ♂	Tabes			

F a l l	Alter beim Auftreten der ersten Tabessymptome; bei Fehlen dieselben zugleich Angaben Alter zur Zeit der Untersuchung, Geschlecht	Art der Erkrankung	Angaben über sonstige nervöse Störungen; Degenerationszeichen Habitus der juvenilen Tabiker	Angaben über Lues der Eltern bzw. der Nachkommenschaft Zeichen von Lues congenita	Heredität
121. Unger . . .	15 J. ♀	Tabes	für ihr Alter klein, keine Achsel- und Schamhaare, keine Menses, Brüste im Beginn der Entwicklung rachitische Knochenauf-treibungen in der Entwicklung stark zurückgeblieben	Lues wahrscheinlich, Mutter WaR. negativ, Kind WaR. positiv, Hutchinsons Zähne, Chorioiditisluetica	Vater geisteskrank
122. Wertheimer.	16 J. ♀	Tabes		Lues wahrscheinlich	Vater spastische spinale Lähmung, Mutter Tabes
123. Westphal . .	15 J. ♀	Taboparalyse		Lucsinfektion zwischen dem 8. u. 12. Lebensjahre	Mutter Paralyse
124. Williamson .	8 J. ♀	Tabes		Vater Lues	Vater Tabes
125. Williamson .	10 J. ♀	Tabes	leichte Skoliose, Hohlfuß	Vater Lues	Vater Tabes
126. Williamson .	13 J. ♂	Tabes		Lues wahrscheinlich; Kind: Hutchinsons Zähne	
127. Wilms. . . .	18 J. ♂	Tabes		Lues; Macula corneae	
128. Wilson . . .	16 J. ♀	Tabes			
129. Wisotzki . .	12 J. ♂	Tabes	schwächerlicher Körperbau, großer Kopf, dicker Hals	luesverdächtig	Vater Knochenreißer, Mutter Schwindel und Kopf-schmerzen, Schwester spinale Kinderlähmung
130. Baumgart. .	16 J. ♂	Tabes	schlank, geringe Stammbehaarung, verhältnismäßig kleine Hoden, Ohr-läppchen sind nach vorn gebogen	Lues wahrscheinlich, WaR. bei Eltern und Sohn positiv	Vater Tabes, Mutter des Vaters Mammacarcinom, Schwester des Vaters Osteosarkom, Mutter des Kranken nervöse Beschwerden

## Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Adler, Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 631. — <sup>2)</sup> Alzheimer, Zeitschr. f. Psychiatrie 52. 1895. — <sup>3)</sup> Apert, Lévy-Fraenkel et Menard, Tabès et paralysie générale juvénile par syphilis acquise. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908, S. 120. — <sup>4)</sup> Babinski, Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, Séance, 24. X. 02. Ref. Dtsche. med. Wochenschr. 1902, S. 340. — <sup>5)</sup> Barkan, Hans, Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 117. — <sup>6)</sup> Berbez, Le progrès médical 1887, Nr. 30. — <sup>7)</sup> Bittorf, A., Über die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, S. 404. — <sup>8)</sup> Bloch, Martin, Ein Fall von infantiler Tabes. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 113. — <sup>9)</sup> Bloch, Neurol. Zentralbl. 1897, S. 94. — <sup>10)</sup> Blümel, Karl, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1909. — <sup>11)</sup> Bourneville, Leon-Kindberg et Richet, Etude anatomo-clinique d'un cas de tabès etc. Nouvelle Icon. de la Salp. 1908, Nr. 6. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 51. — <sup>12)</sup> Brasch, Über die sog. hereditäre und infantile Tabes. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 331. — <sup>13)</sup> Brooksbank, James, The Lancet 1901 vom 28. XII., zitiert bei Fischler. — <sup>14)</sup> Cassierer und Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1901. — <sup>15)</sup> Christa, Hans, Ein Fall von Tabes dorsalis infantilis. Inaug.-Diss. Würzburg 1913. — <sup>16)</sup> Cordier, Tabès juvénile chez un adolescent ayant eu une paralysie infantile. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 29. — <sup>17)</sup> Curschmann, Hans, zit. bei Fischler. — <sup>18)</sup> Déjerine, André-Thomas et Heuyer, Tabès et hérédo-syphilis etc. L'Encéphale 1912, Nr. 10. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 35. — <sup>19)</sup> Dobrochotoff, Jugendliche Tabes. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 410. — <sup>20)</sup> Dubossarski, Josef, Zur Kenntnis der familiären und hereditären Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Berlin 1905. — <sup>21)</sup> v. Dydyński, Tabes dorsalis bei Kindern. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 298. — <sup>22)</sup> Ehrbeck, Viktor, Zur Ätiologie der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Göttingen 1906. — <sup>23)</sup> Erb, W., Zur Ätiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 30. — <sup>24)</sup> Erb, W., Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 1—4. — <sup>25)</sup> Erb, W., Über neue Wendungen und Umwertungen der Tabeslehre. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 791. — <sup>26)</sup> Fischer, O., Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913. — <sup>27)</sup> Fischler, Über die syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der Syphilis à virus nerveux. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, S. 438. — <sup>28)</sup> Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 97. — <sup>29)</sup> Goebel, Johann, Zur Kasuistik und Ätiologie der Tabes infantilis. Inaug.-Diss., Leipzig 1907. — <sup>30)</sup> Goldmann, Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 867. — <sup>31)</sup> Gottron, Heinrich, Beitrag zur Kenntnis der juvenilen Tabes und der juvenilen Paralyse. Inaug.-Diss., Heidelberg 1916. — <sup>32)</sup> Gowers, Syphilis des Nervensystems 1895. — <sup>33)</sup> Gumpertz, Karl, Was beweisen tabische Symptome bei hereditär-syphilitischen Kindern für die Ätiologie der Tabes? Neurol. Zentralbl. 1900, S. 803. — <sup>34)</sup> Hagelstam, Karl, Über Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, S. 268. — <sup>35)</sup> v. Halban, Über erbliche Tabes. Jahrb. d. Psychiatr. u. Neurol. 1901, S. 343. — <sup>36)</sup> v. Halban, Über juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Wien. klin. Wochenschr. 1901, S. 1131. — <sup>37)</sup> Halben, Infantile Tabes resp. Taboparalyse bei einem 10jährigen Mädchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1093. — <sup>38)</sup> Hartmann, C., Über Tabes juvenilis und Lues hereditaria. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 2254. — <sup>39)</sup> Heinrich, Alois, Über Tabes dorsalis im jugendlichen Alter. Inaug.-Diss., Erlangen 1905. — <sup>40)</sup> Hildebrandt, Über Tabes dorsalis in den Kinderjahren. Inaug.-Diss., Berlin 1892. — <sup>41)</sup> Hirtz, E.



und Lemaire, H., Etude critique sur le tabès juvénile. *Revue neurolog.* 1905, Nr. 5. Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1905, S. 1001. — <sup>42)</sup> Homen, E. A., Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage. *Neurol. Zentralbl.* 1899, S. 439. — <sup>43)</sup> Homén, E. A., Einige Gesichtspunkte betreffend die Ätiologie und Behandlung der Tabes. *Neurol. Zentralbl.* 1897, Nr. 22. — <sup>44)</sup> Hudovernig, Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1903, S. 34. — <sup>45)</sup> Hudovernig, Carl und Guszman, Josef, Über die Beziehungen der tertiären Lues zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. *Neurol. Zentralbl.* 1905, S. 101. — <sup>46)</sup> Hübner, Zur Lehre von der Lues nervosa. *Berl. klin. Wochenschr.* 1898, Nr. 18. — <sup>47)</sup> Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über infantile Tabes. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1902, S. 267. — <sup>48)</sup> Jermakow, Über einen Fall von infantiler Tabes dorsalis. Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1907, S. 982. — <sup>49)</sup> Jerzycki, Edmund, Ein Fall von juveniler Tabes mit Geistesstörungen. *Inaug.-Diss.* Kiel 1912. — <sup>50)</sup> Kalischer, Über erbliche Tabes. *Berl. klin. Wochenschr.* 1898, Nr. 18. — <sup>51)</sup> Kalischer, Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1898, S. 556. — <sup>52)</sup> Kalischer, Fortschritte der Medizin 1903, Heft 30. — <sup>53)</sup> Kaufmann, *Wien. klin. Rundschau* 1904, Nr. 35, zit. bei Sujkowski. — <sup>54)</sup> Kiwi Simon, Ein Fall von juveniler Tabes mit pied tabétique. *Inaug.-Diss.*, Leipzig 1902. — <sup>55)</sup> Knöpflmacher, Ref. *Wien. klin. Wochenschr.* 1913, S. 396. — <sup>56)</sup> Köster, Georg, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. *Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol.* 1905, S. 179. — <sup>57)</sup> Kron, *Neurol. Zentralbl.* 1901, S. 45. — <sup>58)</sup> Kutner, R., Über juvenile und hereditäre Tabes dorsalis. *Inaug.-Diss.*, Breslau 1900. — <sup>59)</sup> Lasarew, Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1905, S. 988. — <sup>60)</sup> Leubuscher, G., Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. *Berl. klin. Wochenschr.* 1882, S. 39. — <sup>61)</sup> Linser, P., Über juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, S. 637. — <sup>62)</sup> Maas, Otto, Über einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* 1902, S. 231. — <sup>63)</sup> Maas, Otto, Ein Fall von Tabes juvenilis mit anatomischem Befund. *Neurol. Zentralbl.* 1912, S. 345. — <sup>64)</sup> Maas, Otto, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918, S. 1317. — <sup>65)</sup> Malling, Knud, Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* 1910, S. 304. — <sup>66)</sup> Marbe, Max, Beitrag zu den Erkrankungen des Auges bei der Tabes dorsalis und zur juvenilen Tabes. *Inaug.-Diss.*, Breslau 1900. — <sup>67)</sup> Marburg, Otto, Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. *Wien. klin. Wochenschr.* 1903, S. 1295. — <sup>68)</sup> Marburg, Otto, Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. *Wien. med. Wochenschr.* 1908, S. 243. — <sup>69)</sup> Margulies, Zur infantilen Tabes. Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1906, S. 410. — <sup>70)</sup> Mattauschek und Pilcz, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 1912. — <sup>71)</sup> Mendel, K., Die hereditäre Syphilis in Beziehung zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. *Festschrift für Lewin* 1896. — <sup>72)</sup> Mendel, K., Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. *Neurol. Zentralbl.* 1905, S. 19. — <sup>73)</sup> Mendel, K. und Tobias, E., Zur Tabes der Frauen. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* 1912. — <sup>74)</sup> Moore, Normann, *Brit. med. Journal* 1896, S. 1446, zit. bei Marburg. — <sup>75)</sup> Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. 1902, S. 403. — <sup>76)</sup> Nonne, M., Über die Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes. *Fortschr. d. Med.* 1903, S. 986. — <sup>77)</sup> Nonne, M., Ein Fall von familiärer Tabes usw. *Berl. klin. Wochenschr.* 1904, S. 845. — <sup>78)</sup> Oppenheim, *Neurol. Zentralbl.* 1902, S. 617. — <sup>79)</sup> Patschke, Ernst, Zur Tabes-Syphilis-Frage. *Inaug.-Diss.*, Leipzig 1907. — <sup>80)</sup> Pospisil, F., Juvenile Tabes. Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1910, S. 1148. — <sup>81)</sup> v. Rad, Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen. *Münch. med. Wochenschr.* 1900, S. 1090. — <sup>82)</sup> Raymond, Tabès juvénile et tabès héréditaire. *Progrès Méd.* 1897. Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1898, S. 20. — <sup>83)</sup> Remak, B., Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. *Berl. klin. Wochenschrift* 1885, S. 105. — <sup>84)</sup> Sängner, Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1907, S. 779. — <sup>85)</sup> Schä-

fer, Peter, Über die familiären und konjugalen Fälle von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Berlin 1909. — <sup>86</sup>) Schaffer, Ein Fall von juveniler Tabes. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 29. — <sup>87</sup>) Schmidt, Karl, Beiträge zur Lehre der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Göttingen 1900. — <sup>88</sup>) Schröder, Der Stand der Metasyphilisfrage bei Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920, Nr. 17. — <sup>89</sup>) Souques, Discussion dans la séance de la société méd. des Hôpitaux de Paris 1902, zit. bei Fischler. — <sup>90</sup>) Spitzmüller, Ein Beitrag zur infantilen Tabes. Med. Klinik 1910, Nr. 4. — <sup>91</sup>) Stern, R., Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. F. Deuticke, Leipzig-Wien 1912. — <sup>92</sup>) Stiefler, G., Über familiäre und juvenile Tabes mit Infantilismus nach Lues acquisita. Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 163. — <sup>93</sup>) Strohmeyer, W. Familiäre Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 754. — <sup>94</sup>) Strümpell, Adolf, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurol. Zentralbl. 1888, S. 122. — <sup>95</sup>) Sujkowski, Johann, Über einen Fall von Tabes im Jugendalter. Inaug.-Diss., Leipzig 1905. — <sup>96</sup>) Trömer, Neurol. Zentralbl. 1911, S. 955. — <sup>97</sup>) Trevellyan, The Lancet Nr. 4280. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1905, S. 1159. — <sup>98</sup>) Unger, H., Ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Tabes infantilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918, S. 802. — <sup>99</sup>) Westheimer, Tabes bei Mutter und Tochter. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 232. — <sup>100</sup>) Westphal, Charité-Annalen 1893,<sup>1</sup> S. 732. — <sup>101</sup>) Williamson, Hereditary syphilitic tabes. Review of neurolog and psych. 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905, Nr. 1. — <sup>102</sup>) Wilms, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1020. — <sup>103</sup>) Wilson, Thomas, Brit. med. Journal. Ref. Neurol. Zentralblatt 1897, S. 36. — <sup>104</sup>) Wisotzki, Curt, Beiträge zur juvenilen Paralyse und Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Berlin 1912.

## **Bemerkungen zu einer phänomenologischen Psychologie der invertierten Sexualität und erotischen Liebe.**

Von

**Kurt Schneider** (Köln).

*(Eingegangen am 1. Juli 1921.)*

Die bisherige Sexualpsychopathologie bringt teils objektiv gesehene und beschriebene Tatsachen und Einzelheiten, teils biologische, teleologische oder psychologische Theorien, es fehlt aber ganz an Untersuchungen über die Intentionen und ihre Richtungen. Eine solche phänomenologische Betrachtung müßte aber allen Theorien vorausgehen, obschon sie selbst ihnen neutral und nichts vorwegnehmend gegenübersteht. Alles Erklären und auch alles genetische Verstehen bedarf ihrer, nicht zuletzt die psychoanalytische Betrachtungsweise. Gerade hier ist sie berufen, einen festen Trittspunkt zu geben: man muß zunächst wieder lernen, von dem auszugehen, was tatsächlich erlebt wird. Die Frage ist zunächst nicht die, ob man mir die Zuneigung zu einem Menschen als „eigentlich“ sexuell erklärt, was ich „glauben“ kann oder nicht, sondern ob ich in diesem Verhältnis etwas Sexuelles erlebe.

Auch wenn wir, was Voraussetzung aller solcher Untersuchungen ist, bei uns und unseren Befragten genaueste Selbstbeobachtung<sup>1)</sup> einschließlich der Träume und völlige Aufrichtigkeit voraussetzen, macht es Mühe, das sexuelle Moment objektiv zu fassen. Es sind viele Definitionen versucht worden, die alle versagen. Es versagt nicht nur selbstredend das Kriterium körperlicher Begleit- und Folgevorgänge — sie beweisen nur, wenn sie da sind — es versagt auch das von Hirschfeld<sup>2)</sup> vertretene Merkmal des Strebens nach immer größerer Nähe, denn es gibt sexuelle Einstellungen, die dieser Annäherung widerstreben, und zwar nicht aus sekundären, sondern selbst sexuellen Gründen. Die sexuelle Einstellung ist als eine phänomenologische Letztlichkeit nicht definierbar, sondern nur erschaubar zu machen. Sie ist als solche keine Liebe, da sie den andern nur in den Dienst

<sup>1)</sup> Von der unendlichen Mannigfaltigkeit dieser subjektiven Täuschungen wird hier ganz abgesehen werden.

<sup>2)</sup> Die Homosexualität des Mannes und Weibes. 2. Aufl. Berlin 1920.

des eigenen Empfindens stellt [Scheler<sup>1)</sup>], sie wird aber zur erotischen Liebe, wenn sie den Charakter des wenigstens im Zeitpunkt Ausschließenden bekommt [Jaspers<sup>2)</sup>], wenn alle Werte um die geliebte Person krystallisiert werden [Stendhal<sup>3)</sup>], wenn jene schon von Plato gesehene Bewegung nach der Richtung des jeweils höchsten Wertes einsetzt, der ohne jede strebende Tätigkeit des Liebenden aus dem Träger selbst herauszuwachsen scheint. Gerade auf diese erotische Liebe scheint mir dieses von Scheler für die Liebe als wesentlich aufgestellte Merkmal zuzutreffen, nicht aber auf Liebesformen, wie sie etwa Buddha und die Evangelien predigen, auf Liebesformen, die mehr in der Richtung der „Güte“ liegen, allerdings einer Güte, die ausgesprochenen Aktcharakter hat. Eine wohl regelmäßige Begleiterscheinung der erotischen Liebe ist die Zärtlichkeit, doch macht sie ihr Wesen nicht aus; auch zu Tieren, ja zu Dingen, können wir zärtlich sein, ohne hierbei etwas Erotisches zu erleben.

Diese beiden Qualitäten, die vitale wahllose sexuelle Einstellung und die erotische Liebe, sind auch in der Sexualpsychopathologie auseinander zu halten. Es gibt Menschen, denen eine gelegentliche sexuelle Einstellung zu einem Angehörigen des gleichen Geschlechtes zwar nicht fremd ist, die aber nie eine gleichgeschlechtliche erotische Liebe erlebten, und es gibt Männer, die zu Frauen vitale sexuelle Zuneigungen haben, aber die erotische Liebe zu Frauen nicht kennen. Dies scheint bei den Griechen die Regel gewesen zu sein<sup>4)</sup>. Da die erotische Liebe aber stets die sexuelle Komponente enthält, da sie stets durch die Leibgegebenheit der geliebten Person hindurchgeht, dürfen wir für unsere Zwecke beide Formen zusammen betrachten. Auch wenn das im folgenden nicht immer ausdrücklich gesagt wird, ist stets daran zu denken, daß es sich sowohl um die rein sexuelle Einstellung, wie um erotische Liebe handeln kann.

Die Sexualpsychologie und Sexualpsychopathologie untersucht nicht nur diese ganz im Subjekte liegenden Qualitäten, sondern in dessen Intentionen und ihren Richtungen auch die Eigenschaften der Objekte. Hier sind vorwiegend drei Gesichtspunkte zu unterscheiden, von denen die beiden ersten sowohl für die sexuelle Einstellung wie für die erotische Liebe gelten, während der dritte rein der sexuellen Sphäre

<sup>1)</sup> Zur Phänomenologie und Theorie der Sympathiegefühle und von Liebe und Haß. Halle a. S. 1913.

<sup>2)</sup> Psychologie der Weltanschauungen. Berlin 1919, besonders S. 113 bis 118.

<sup>3)</sup> Von der Liebe. Gute Übersetzung im Inselverlag, Leipzig 1920, S. 60.

<sup>4)</sup> Vgl. hierzu Nietzsche: Aphorismus 259 in „Menschliches, Allzumenschliches I“: „... es gab keinen geistigen Verkehr, nicht einmal eine eigentliche Liebschaft“.

angehört. 1. Nach welcher Richtung strebt Sexualität oder erotische Liebe? Ist sie unterwerfend — hinabblickend oder hingebend — hinaufblickend? 2. Wie sind die entsprechenden Richtungen des Gegenstandes? 3. Wie ist der Leib des Gegenstandes? Dagegen scheidet die Frage der männlichen oder weiblichen Beschaffenheit des eigenen Leibes aus, wenn wir, wie hier, das Problem vom Subjekte aus betrachten, während sie in die Betrachtung eines sexuellen- oder Liebesverhältnisses stets einbezogen werden muß, denn er ist der Gegenstand der Intentionen des anderen Teiles. —

Zu diesen drei Gesichtspunkten ist folgendes zu sagen: in der unterwerfenden, hinabsehenden Richtung der sexuellen Einstellung oder erotischen Liebe liegt das „Männliche“. Nicht das Männliche an sich, das durch andere Eigenschaften vielleicht besser charakterisiert werden mag, sondern in seiner Relation zum Weiblichen, auf die es hier allein ankommt. Andere Eigenschaften als die Umkehrung dieser Richtung mögen vom Gesichtspunkte differentieller Psychologie aus ebenfalls „unmännlich“ sein, aber sie haben mit dem sexuellen Probleme nichts zu tun. Dies ist dauernd übersehen worden. Man hat nach solchen an sich unmännlichen Eigenschaften die Inversion vermutet. Es ist richtig, daß sie häufig diese begleiten, aber sie machen ihr Wesen nicht aus. Von solchen Eigenschaften ist vor allem das „Feminine“ im Äußeren zu nennen, wie Weichheit der Lebensführung, Gepflegtheit, Sinn für Kleidung, Mode, Luxus, Schmuck, Parfüms. Dies mag alles noch so „weibisch“ sein, es hat mit der Männlichkeit in bezug auf das Weib primär nichts zu tun. Man denke nur an den gepflegten Offizier des ancien régime, überhaupt an den Typus des „Herrn“. Diese Dinge sind im Gegensatz zu der sexuellen- und Liebesrichtung auch außerordentlich relativ, verschieden nach Sitte, Erziehung, Umgebung. Es gibt Menschen, in deren Augen das „Feminine“ am Mann schon bei gepflegten Fingernägeln anfängt. Genau dasselbe gilt umgekehrt von der Frau: Nicht kurz geschnittenes Haar, Zigarettenrauchen, Stehkragen, auch nicht Hochschulbildung charakterisieren die Frau als „maskulin“ im Sinne unseres Problems, sondern die unterwerfende hinabblickende Richtung von Sexualität und Erotik.

Was nun diese männliche oder weibliche Richtung von Sexualität und erotischer Liebe anlangt, so gibt es zahlreiche objektive Täuschungen, die man kennen muß. Einmal kann der Mann, sei es aus Schüchternheit, sei es zur Gewinnung oder Erhaltung der Frau äußerlich in der dienenden Rolle erscheinen und die Frau in der herrschenden. Unzählige nicht mit dem Sexuellen oder Erotischen verständlich zusammenhängende Eigenschaften beider Teile können zu dieser Täuschung führen, ebenso äußere Umstände, wie etwa soziale Verschiedenheiten. Andere Täuschungen können dadurch gegeben sein, daß der

Mann — genetisch-verstehend betrachtet oft sichtlich aus einem Schuldgefühl sexueller „Befleckung“ heraus, aber auch aus Gründen des Ressentiments<sup>1)</sup> — dazu neigt, die Geliebte als „Madonna“ zu verehren, und daß in die natürliche Geschlechtsliebe der Frau sich häufig „mütterliche“ Einstellungen mischen<sup>2)</sup>. Daß diese mütterliche Einstellung sich mit der weiblichen Richtung der Sexualität und erotischen Liebe wohl verträgt, gerade daran sieht man, daß dies verschiedene Qualitäten sind. Alle diese Täuschungen, deren noch andere leicht aufzuzählen wären<sup>3)</sup>, dürfen den Blick für das Wesentliche, die Richtung der Intentionen, nicht verdecken.

Was nun den dritten Gesichtspunkt, die männliche oder weibliche Beschaffenheit des Leibes des Objektes anlangt, so braucht wohl kaum erwähnt zu werden, daß es nicht auf die selbst für die rein vitale Sexualität so belanglosen primären Geschlechtsmerkmale ankommt, sondern auf den Leib als Ganzes, einschließlich seiner Ausdruckserscheinungen.

Aus der wechselnden Zusammenstellung dieser drei Gesichtspunkte ergeben sich Typen, von denen der Typus, daß ein Mann mit männlichen Intentionen von einer Frau mit weiblichen Intentionen und weiblichem Leibe gereizt wird oder sie erotisch liebt, als der durchschnittliche zu betrachten wäre. Ist das Objekt desselben Mannes oder gar eines Mannes mit weiblichen Intentionen eine Frau mit männlichen Intentionen oder männlichem Leibe, so dürften diese Richtungen wohl mindestens ebenso „homosexuell“ oder „homoerotisch“ genannt werden müssen, als manche Einstellungen zu einem Angehörigen desselben Geschlechtes. Dies wurde nie beachtet, da man sich stets an die Äußerlichkeiten der Gleichgeschlechtlichkeit im letzten biologischen Sinne hielt. Um aber das Problem nicht ins Unendliche zu komplizieren, sollen diese ganzen Reihen der invertierten Einstellung zu Angehörigen des anderen Geschlechts hier nicht berücksichtigt werden, so interessant sie an sich sind. Wir bleiben bei der Betrachtung der invertierten Sexualität und erotischen Liebe zum Angehörigen desselben Geschlechts, und zwar sind die nun folgenden Typen deshalb vom Manne aus gesehen, weil sie geläufiger sind. Sie sind alle als „echt“ gedacht, nicht als die so häufigen Not- und Ersatz-einstellungen, die den Gegenstand als solchen gar nicht meinen. Echt im Erleben, denn ob sie als „Ersatz“ genetisch verstanden oder erklärt werden können, interessiert hier nicht.

<sup>1)</sup> Strindberg faßt die „reine“ Liebe ausschließlich in diesem Sinne.

<sup>2)</sup> Nietzsche, I. c., Aphorismus 392: „In jeder Art der weiblichen Liebe kommt auch etwas von der mütterlichen Liebe zum Vorschein.“

<sup>3)</sup> So kann ein Liebender die Geliebte „erhöhen“, um seine Liebe vor sich selbst zu rechtfertigen.

1. Ein Mann mit männlicher Intention<sup>1)</sup> richtet diese auf einen Mann mit ebenfalls männlicher Intention und männlichem Leibe. Hirschfeld erwähnt ausdrücklich solche Fälle, doch sind sie, soweit ich sehe, nirgends eingehend und überzeugend beschrieben, und nach der Geschichte, den ärztlichen Erfahrungen und den Inseraten der „Freundschaft“ ist es mir nicht sicher, ob sie vorkommen.

2. Ein Mann mit männlicher Intention richtet diese auf einen Mann ebenfalls männlicher Intention aber mit weiblichem Leibe. Dies ist auf der Stufe der Liebe der Typus der griechischen Liebe und auch der Liebe in den Shakespeareschen Sonetten<sup>2)</sup>. Sie ist wie die nicht invertierte Liebe der höchsten Steigerung auch ins Metaphysische fähig, sie muß aber, wie jede Liebe, die gleichgerichteten Intentionen begegnet, ihrem Wesen nach unglücklich sein. Denn der Geliebte mag an dem Freunde noch so sehr hängen, er hängt „anders“ an ihm. Diesem „Unglücklichsein“ entspringt letzten Endes die Bedeutung dieser Form für die Kultur. Diese Tragik ist auch in den Platonischen Dialogen wohl zu spüren und aus der ganzen dieser Liebesform entquellenden Dichtung herauszuhören bis zu dem „Siebenten Ring“ Georges. Diese Liebe kommt, was dann ihre Kulturkraft mitbedingt, bei konzentriertester Männlichkeit in jeder Beziehung vor. Täuschungen dürfen auch hier nicht irreführen: auch hier begegnen wir jener „anbetenden“ Einstellung des Liebenden. Briefe und Sonette Michelangelos an Tommaso dei Cavalieri sind Beispiele. Ferner kommt es vor, daß sich der Liebende schmückt, putzt, schminkt, um den doch auf die Frau gerichteten Geliebten zu gewinnen oder auch nur seine Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, ohne dadurch an Männlichkeit seiner erotischen Intention zu verlieren. Man denke an Gustav Achenbach in Thomas Manns „Der Tod in Venedig“.

3. Ein Mann mit männlichen Intentionen richtet sie auf einen Mann mit weiblichen Intentionen und weiblichem Leibe. Dies ist die Abart des zweiten Typus und zwar die „glückliche“. Nicht umsonst trägt der „Strichjunge“ diese Maske. Aber gerade hier, wo es glücklich sein könnte, liebt das Subjekt jenes zweiten Typus nicht, und hier liegt gleichfalls ein Kern des tragischen Problems.

4. Ein Mann mit weiblichen Intentionen richtet sie auf einen Mann mit männlichen Intentionen und männlichem Leibe. Dies ist der Typus jener bekannten Gruppe von Homosexuellen, die erwachsene vollmännliche Männer lieben. Wenn man von der spezifischen Richtung der Intentionen als dem Männlichen ausgehend das

<sup>1)</sup> Man gestatte diese kurze Formel.

<sup>2)</sup> Man beachte insbesondere das 20. Sonett: „A womans face...“

Wesentliche der Inversion in der Umkehr der Richtung sieht, dann ist dies der erste „echte“ Typus<sup>1)</sup>).

Hinter diesen Formen treten die noch bleibenden vier Möglichkeiten an Bedeutung weit zurück; es sind kurz folgende: Männliche Intention → weibliche Intention + männlicher Leib, ferner: weibliche Intention → männliche Intention + weiblicher Leib, dann: weibliche Intention → weibliche Intention + männlicher Leib, und endlich: weibliche Intention → weibliche Intention + weiblicher Leib. Sie scheinen kaum vorzukommen; die interessante Frage nach dem Warum würde aber die hier gesteckten Grenzen überschreiten. Auch die weiblichen Gegentypen sollen hier nicht aufgestellt werden. Es ergäbe sich übrigens dabei die merkwürdige Tatsache, daß sie, was das wirkliche Vorkommen anlangt, dem männlichen durchaus nicht völlig entsprechen. Vor allem scheint es hier kein Gegenstück zu jenem zweiten Typus zu geben, woraus vielleicht verständlich wird, daß die lesbische Liebe nie auch nur andeutungsweise eine kulturelle Bedeutung gewann. Hierbei ist allerdings auch das zu bedenken, daß die lesbischen Einstellungen weit seltener zur erotischen Stufe zu gelangen und meist im rein Sexuellen steckenzubleiben scheinen, und noch vieles andere. Genug, diese Bemerkungen wollten nur die fast verwirrend zahlreichen Möglichkeiten zeigen und den Plan geben für eine vertiefte Erfassung empirischen Materials, wie es demnächst gerade mit Beobachtungen lesbischer Liebe geschehen soll<sup>2)</sup>. Solchen Untersuchungen, von denen naturgemäß jeder einzelne Fall der phänomenologischen Betrachtung zwei Fälle bietet, und die auch weit ins Genetische zu führen hätten, soll nicht vorgegriffen werden. Es erscheint jedoch jetzt schon möglich, daß Scheler<sup>3)</sup> mit seiner allerdings auf kaum ausreichende Erwägungen gestützten Vermutung recht hat, daß stets irgendwie „eine Verteilung der Geschlechtsqualität stattfindet, insofern der eine Teil immer die Rolle des Mannes, der andere die Rolle der Frau dabei spielt“. Anders ausgedrückt: daß es keine gleichgeschlechtliche Sexualität und erotische Liebe gibt, sondern nur eine sexuelle Einstellung und erotische Liebe zu Angehörigen desselben Geschlechtes. Und diese Gleichgeschlechtlichkeit gehört, wie wir sahen, nicht einmal zum Wesen der Inversion.

<sup>1)</sup> Tatsächlich scheinen die körperlich femininen Homosexuellen diesem Typ anzugehören.

<sup>2)</sup> v. Hans Toepel in dieser Zeitschr.

<sup>3)</sup> l. c., S. 110.



(Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg.)

## Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie.

Von

**Dr. Arthur Slauck,**

Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Juni 1921.)

Die Frage, wann und wie Nerv und Muskelfaser während der Ontogenese sich vereinigen, hat schon seit langem den Forscher beschäftigt. Ich verweise auf die erschöpfende Zusammenstellung der bisher geäußerten Ansichten, die uns Eisler im Bardelebenschens Handbuch der Anatomie des Menschen liefert. Entgegen der Überzeugung von Claus, Chun und anderen Forschern, die sich für die sekundäre Vereinigung des Neurons mit der Muskelfaser aussprachen, hat Fürbringer bis in seine letzte Zeit an der primordialen, unabänderlichen Verbindung zwischen Nerv und Muskelfaser festgehalten, in Anlehnung an die Ansicht Gegenbauers und gestützt auf die Untersuchungen Helds, der das Auswachsen des Nervenfortsatzes in protoplasmatischen Inter-cellularbrücken zwischen Medullarrohr einerseits und Zellen der Urwirbel sowie der Epidermis andererseits festgestellt zu haben glaubt. Heute, nachdem Boeke 1909 genaue Beobachtungen über besagten Entwicklungsgang veröffentlicht hat, stehen wir auf dem Standpunkt, daß sich die Verbindung zwischen Nerv und Muskelfaser erst entwickelt. Zu dem hier zu behandelnden Thema interessieren uns vor allem die Feststellungen, wie sich die Verbindung vollzieht. Bezüglich der anatomischen Einzelheiten an der Berührungsstelle zwischen Nerv und Muskelfaser verweise ich auf die Originalarbeit. Hier sei nur als Wichtigstes hervorgehoben, daß Boeke am Säugerembryo feststellen konnte, daß die motorischen Nervenfasern im Auswachsen einen echten Plexus bilden, der die Muskelanlage durchzieht und die umliegenden Muskelfasern jeweilig berührt; dieser Berührung folgt dann das Auswachsen der Nervenendplatten. Damit war erwiesen, daß jedenfalls beim Säugerembryo gleich von Beginn an eine größere Gruppe von Muskelfasern von einer einzigen Nervenzelle versorgt wird.

Um die Verhältnisse beim Menschen nachzuprüfen, ging ich dazu über, am pathologisch veränderten Muskel bei sukzessiver Vorderhorn-ganglienzelldegeneration meine Beobachtungen zu machen. Es war mir klar, daß sich hier experimentell nicht ähnliche Bedingungen zur Darstellung bringen lassen würden, und so wählte ich atrophierende Muskeln bei spinaler progressiver Muskelatrophie und amyotrophischer

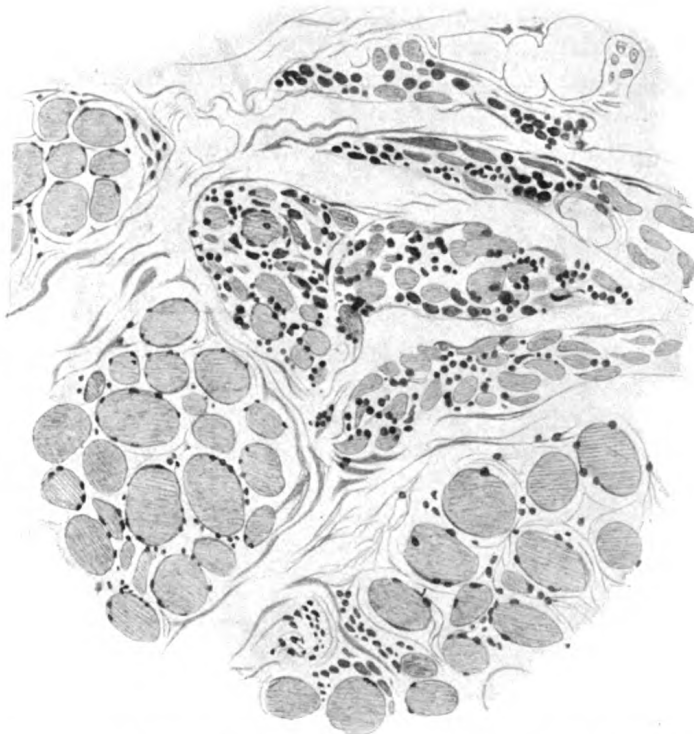


Abb. 1. Ansicht degenerierender Muskulatur bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die um die Degenerationsfelder liegenden normalen Faserpartien sind aus technischen Gründen nur zum Teil zur Darstellung gebracht. Ok. 3. Obj. A. Zeiss.

Lateralsklerose, wo sich die Degenerationen noch in den ersten Anfängen befanden. Es ergab sich nun sehr bald, daß eine gewisse Regelmäßigkeit in der Anordnung der atrophierenden Fasern zu beobachten war, daß letztere stets in kleinen Bündeln zusammengeordnet lagen. Zumal auf dem Querschnitt, aber auch auf dem Längsschnitt, konnte man dies beobachten, und diese atrophierenden Muskelfelder, oft mitten in sonst ganz gesunden Muskelbündeln, boten ein überaus charakteristisches Bild. Nahm die Atrophie zu, so verschmolzen natürlich die Degenerationsfelder, und kam es zur Degeneration ganzer Muskelbündel, bis bei weiterem Fortschreiten des Prozesses sich das Bild mehr und mehr

verwischte. Ganz das gleiche Bild fand ich nun bei Atrophien im Gefolge von chronischer Poliomyelitis, Myatonia congenita, Siringomyelie, Neuritis multiplex und Bleilähmung; somit war es klar, daß hier ein Characteristicum für Degeneration des peripheren motorischen Neurons vorlag. In Auswertung meiner Beobachtungen an besonders geeigneten



Abb. 2. Ansicht degenerierender Muskulatur bei Myotonia atrophica. Myopathischer Degenerationstyp. Ok. 3. Obj. A. Zeiss.

Muskeln kam ich zu dem Schluß, daß eine Nervenfaser ausgezählt 3—80 Muskelfasern zu versorgen scheint, wobei natürlich nicht ausgeschlossen werden konnte, daß gelegentlich einmal zwei benachbarte Nervenfasern zusammen ausfielen, und dadurch ein größeres Versorgungsgebiet vorgetäuscht wurde; im allgemeinen glaube ich allerdings diese Fehlerquelle nach Möglichkeit vermieden zu haben. Eine Differenz in den einzelnen Muskeln scheint zu bestehen; so hatte ich

den Eindruck, daß die Rumpf- und Oberarmmuskulatur größere Degenerationsfelder erkennen läßt als z. B. die Gesichtsmuskulatur, daß also in letzterer eine Nervenfasern kleinere Muskelfaserabschnitte zu versorgen scheint. Ganz anders ist das Bild bei den reinen Muskelerkrankungen, den sog. reinen Myopathien. Hier liegt stets die gesunde Muskelfaser direkt neben der erkrankten, niemals findet sich aber geschilderte Gruppierung. Wenn wir von den bekannten spezifischen Differenzen absehen, so haben die idiopathischen Faserveränderungen diese soeben geschilderte Ähnlichkeit sowohl bei *Dystrophia musculorum progressiva* und der mit Atrophie einhergehenden *Thomsenschen Krankheit*, wie auch bei der *Osteomalacie* und der mit Muskelatrophie verbundenen *Basedowschen Krankheit*. Ebenso liegen die Verhältnisse bei Typhus, Polymyositis und degenerativen bzw. irritativen rein muskulären, vom Nervensystem unabhängigen Erkrankungen, wie Phthise, Carcinomatose und Trichinose. Jedenfalls sind wir auf Grund dieser Tatsache jederzeit imstande, am atrophierenden Muskel, vorausgesetzt, daß der Erkrankungsprozeß noch nicht zu weit vorgeschritten ist, zu sagen ob es sich um eine rein muskuläre Schädigung handelt oder eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons die Ursache abgibt. Einzelbeschreibungen der Degenerationsanordnung finden sich bei Fällen von Myopathien in der Literatur zahlreich, jedoch ist eine Auswertung unter oben entwickelten Gesichtspunkten meines Wissens noch nicht erfolgt. Sie zeigt uns aber, daß Boekes Beobachtung am Säugerembryo hier für den Menschen anatomisch seine Bestätigung findet. Und noch ein anderes wird uns jetzt klarer! Wir kennen die fibrilläre Zuckung als Reizsymptom der chronisch degenerierenden Vorderhornzelle. Unter Würdigung obiger Ausführungen werden wir jetzt annehmen dürfen, daß mit hoher Wahrscheinlichkeit die fibrilläre Zuckung den Ausdruck eines einzelnen Reizes einer einzelnen Vorderhornganglienzelle darstellt. So wäre ihr möglicherweise lokalisatorische Bedeutung in der Segmentdiagnose bei Rückenmarksaffektionen mit zuzusprechen!

Und nun noch kurz ein anderes Gebiet! Ich konnte kürzlich in gleicher Zeitschrift den Nachweis führen, daß sich hypolemmale Faserringe, wie sie Heidenhain bei der atrophischen Myotonie beschrieben hat, auch beim kongenitalen Myxödem zur Darstellung bringen lassen. Schon damals mußte ich mitteilen, daß meine Nachforschungen nach den gleichen Gebilden bei Myasthenie und *Dystrophia musculorum progressiva* bisher negatives Resultat gezeigt haben; auch bei erneuten Untersuchungen konnte ich nichts nachweisen. Ich hegte damals innerlich die Hoffnung, daß besagte Faserringveränderung möglicherweise zu den Erscheinungen der myotonischen Reaktion in irgendwelche Beziehungen zu setzen sein würden, wie es ja auch Heidenhain in seiner entwickelten Theorie annimmt. Beobachtete verwandtschaftliche Be-

ziehungen zwischen Myxödemmuskel und Muskel bei Thomsenscher Krankheit mit Atrophie konnten diese Annahme stützen. Inzwischen gelang es mir nun, auf bioptischem Wege gewonnene Muskelstückchen eines echten Thomsenfalles (*Musculus deltoides*) zu untersuchen. In mehreren hundert Serienschnitten habe ich den Muskel, der aus einer Gegend stammte, die positive mechanische und elektrische myotonische Reaktion hatte erkennen lassen, durchgemustert, hypolemmale Faser-ringe habe ich jedoch nicht nachweisen können. Fallen weitere Nachforschungen in anderen Fällen gleichfalls negativ aus, so müssen wir wohl den zwingenden Schluß ziehen, daß die geschilderten Faserveränderungen mit der myotonischen Reaktion als solchen nichts zu tun haben. Es wird noch weiterer Forschung vorbehalten bleiben, das Wesen dieser eigenartigen Muskelfaserveränderungen zu ergründen.

# Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörung (amyostatischer Symptomenkomplex).

Von  
Prof. Dr. Ludwig Mann (Breslau).

(Eingegangen am 1. Juli 1921.)

Die Bewegungsstörungen, die wir nach den umfangreichen Beobachtungen der letzten Jahre auf eine Erkrankung des Corpus striatum und seiner Verbindungsbahnen zurückzuführen gelernt haben, stellen sich zum Teil in Form eines Mangels an motorischen Äußerungen (Hypokinese), zum Teil eines Bewegungsüberschusses (Hyperkinese) dar. Erstere wird repräsentiert durch die Muskelstarre, Bewegungsarmut und Verlangsamung der Bewegung, letzterer durch die Symptome des Tremors, der Chorea und Athetose.

Beide Gruppen von Störungen kombinieren sich in mannigfaltiger Weise, so daß es nahelag, einen gemeinsamen Namen dafür zu finden. Stertz<sup>1)</sup> hat kürzlich die Bezeichnung „Dystonisches Syndrom“ vorgeschlagen, eine Bezeichnung, die mir aber zu eng erscheint, weil sie die Vorstellung erwecken kann, daß es sich nur um eine Veränderung des Muskeltonus handelt, während tatsächlich auch der Ablauf der aktiven willkürlichen Bewegungen ganz erheblich alteriert ist. Es scheint mir daher besser, zunächst bei der anatomischen Bezeichnung „striärer Symptomenkomplex“ oder „extrapyramidale Bewegungsstörung“ zu bleiben.

Ich will mich heute nur mit den hypokinetischen Symptomen beschäftigen, also mit demjenigen Bilde, welches wir am längsten von der Paralysis agitans (sine agitatione) kennen, dann in der Form der Wilsonschen Krankheit wiedergesehen haben und neuerdings am häufigsten bei gewissen Formen der Encephalitis epidemica beobachtet haben.

Was diesen Krankheitsbildern das charakteristische, stets sofort wiederzuerkennende Gepräge verleiht, sind drei Erscheinungen:

1. Die abnorme Muskelsteifigkeit (rigor), die in der stereotypen steifen Haltung des Körpers und dem starren Gesichtsausdruck sofort auffällig wird;
2. der Mangel an spontanem Bewegungsantrieb, Bewegungsarmut;
3. die Verlangsamung und Kraftlosigkeit der aktiven Bewegungen.

<sup>1)</sup> Abh. aus der Neurolog. Psychiatrie und ihren Grenzgebieten. H. 11. Berlin b. S. Karger, 1921.

Es sei hier sogleich vorweg bemerkt, daß die in Rede stehende Bewegungsstörung sich über den gesamten Muskelapparat resp. auf sämtliche Bewegungsformen erstreckt. Die Unterscheidung, die von Strümpell<sup>1)</sup> hat treffen wollen, daß nämlich nur diejenigen Innervationsformen von der Störung befallen sind, die der Fixierung der Gelenke resp. der Aufrechterhaltung des Körpers in bestimmten Stellungen dienen (Myostatik) und nicht diejenigen, welche die aktiven, zielbewußten Willkürbewegungen besorgen, halte ich nicht für zutreffend. So meisterhaft v. Strümpell auch das Symptomenbild geschildert hat, so scheint er mir doch mit dieser Unterscheidung nicht das Richtige zu treffen. Die von ihm geschaffene Bezeichnung „amyostatischer Symptomenkomplex“ ist daher meines Erachtens keine glückliche<sup>2)</sup>.

Von den Symptomen im einzelnen ist zunächst bezüglich des Rigors oder der Muskelstarre zu bemerken, daß die Starre sich durchaus nicht in allen Fällen bei passiven Bewegungen als vermehrter Widerstand fühlbar macht. In leichteren Fällen können wir, obgleich der Patient in seiner Haltung einen durchaus versteiften Eindruck macht, die Glieder passiv hin und her bewegen, ohne auf merklich vermehrten Widerstand zu stoßen. Die passive Bewegung ist offenbar ein

<sup>1)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54, 207 und Neurol. Centralbl. 39, 2.

<sup>2)</sup> Strümpell will den gemeinsamen Gesichtspunkt, dem sich alle in Betracht kommenden Erscheinungen unterordnen lassen, darin sehen, „daß sie sich durchweg auf Störungen der zur Fixation eines Gelenkes notwendigen gleichzeitigen Zusammenwirkung aller zu diesem Gelenk gehörigen Muskeln beziehen“. Die Beobachtung der aktiven Bewegung dieser Kranken zeigt aber, daß diese Auffassung zu eng ist. Man sieht, daß die Störungen im Ablauf des Bewegungsvorganges sich durchaus in denjenigen Muskeln abspielen, welche zum Zweck der Ausführung einer gewollten Bewegung aktiv in Tätigkeit gesetzt werden. Wenn v. Strümpell sagt, daß (bei einer Tätigkeit, wie etwa der eines Malers, der vor seiner Staffelei steht) die auf die auszuführende Bewegung gerichtete Aufmerksamkeit sich „nur mit einer kleinen Zahl von Muskeln beschäftigt, welche die Hand und die Finger in der bestimmten, zweckentsprechenden Weise zu bewegen haben“ und daß neben dieser bewußten Tätigkeit eine völlig gesicherte statische Fixation des ganzen Armes und des ganzen Körpers erforderlich ist, so kann ich dieser Unterscheidung nicht folgen. Die Aufmerksamkeit ist überhaupt nicht auf bestimmte „Muskeln“ gerichtet, der Laie weiß z. B. gar nicht, daß der eigentliche Motor, welcher seine Finger bewegt (die Muskelbäuche der Flexoren) am oberen Teil des Unterarmes sitzt. Die Aufmerksamkeit richtet sich ganz im allgemeinen auf die zweckgemäße Erzielung des gewollten Bewegungseffektes. Zur Erreichung desselben ist aber nicht nur die wechselnde Innervation und Denervation der Finger- und Handmuskeln, sondern ebenso die der Arm- und Rumpfmuskeln erforderlich. Dieselben können nicht in „gesicherter statischer Fixation“ verharren, sondern müssen ebenso wie die Hand- und Fingermuskeln einen zweckmäßig abgestuften Spannungswechsel durchmachen, damit die Bewegung geschickt und sachgemäß ausfällt, wenn auch in relativ geringerem Ausmaße, wie die Finger- und Handmuskeln. Prinzipiell scheint mir also zwischen diesen beiden Vorgängen kein Unterschied zu bestehen.

zu grobes Reagens, um feinere Veränderungen der Muskelspannung nachzuweisen. In schweren Fällen ist aber der vermehrte Widerstand durchaus fühlbar. Charakteristisch ist hierbei, daß die Erschwerung der passiven Bewegung, also die Vermehrung des Widerstandes, in allen Bewegungsrichtungen sich geltend macht. Wir fühlen einen zähen, gleichmäßigen Widerstand, ganz gleich, ob wir das Glied in Beugung oder Streckung, in Pronation oder Supination bewegen. Es ist dies ein wichtiger, oft nicht genügend beachteter Unterschied gegenüber der hemiplegischen, i. e. Pyramidenbahncontractur. Bei dieser findet sich, worauf ich zuerst aufmerksam gemacht habe, der Widerstand nur in bestimmten Muskelgruppen, nämlich in denjenigen, die ihre aktive Beweglichkeit relativ gut bewahrt resp. wiedererlangt haben und die den gelähmten Muskeln antagonistisch sind. Ich habe wesentlich auf diese Tatsache meine Theorie der hemiplegischen Contractur aufgebaut<sup>1)</sup>, worauf hier jedoch nicht näher einzugehen ist.

Auch die Art des Widerstandes ist in beiden Fällen verschieden: Bei der Pyramidenbahncontractur macht sich der Widerstand besonders bei raschen, brüskten Bewegungen bemerklich, bei vorsichtigen, langsamen weniger, während bei der extrapyramidalen Störung der Widerstand auch bei letzteren gleichmäßig hervortritt.

Die abnorme Muskelspannung läßt sich auch bei elektrischer, tetanisierender (faradischer) Reizung nachweisen. Der Anstieg der Kontraktion vollzieht sich langsam, wie wenn erst ein vermehrter Widerstand der Antagonisten zu überwinden wäre und ebenso langsam klingt die Kontraktion ab, wie wenn der einmal kontrahierte Muskel die Tendenz hätte, abnorm lange im Kontraktionszustande zu verharren.

Bei kurzen Einzelreizen (Einzelinduktionsschläge) tritt diese Verlangsamung des Zuckungsablaufes nicht hervor. Es ist mir auch nicht gelungen, bei allmählicher Zunahme der Frequenz der Einzelreizungen eine raschere Summation der Einzelzuckungen zum Tetanus nachzuweisen, was doch der Fall sein müßte, wenn der Ablauf der Einzelzuckungen verlangsamt wäre. Jedoch habe ich bei galvanischer Reizung wiederholt Auftreten von K.S.Te bei abnorm geringer Stromstärke beobachtet.

Vielmehr in die Augen springend wie die Erschwerung der passiven Bewegungen, und auch in allen leichteren Fällen nachweisbar ist die Verlangsamung des Ablaufes der aktiven, der Willkürbewegungen. Oft setzt die Bewegung langsam nach einer gewissen Latenzzeit ein, als ob erst ein innerer Widerstand überwunden werden müßte. Sie geht dann langsam und energielos vor sich und hört bisweilen vor Erreichung des Zieles auf; oft wird sie auch nach einer Latenzperiode mit einem gewalt-

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 4, 45. 1898; ferner Ref. auf dem Amsterdamer Kongreß 1907.



samen Ruck ausgeführt und schießt dann über das Ziel hinaus. Besonders charakteristisch ist aber der Umstand, daß die Bewegung nicht prompt aus einer Richtung in die andere übergeführt werden kann, so daß oft ein Festhaften in unbequemen, unzweckmäßigen Stellungen erfolgt. Der Kranke, der z. B. die Hand beim Essen zum Munde führt, hält sie daselbst wie festgebannt fest, ohne den Antrieb zum Zurückführen und zum Ergreifen des nächsten Bissens zu finden. Wenn er beim Legen auf das Bett den ersten Akt ausgeführt hat, sich aus sitzender Stellung umzulegen, findet er nicht den neuen Impuls zum Umdrehen aus der Quer- in die Längsrichtung, so daß er in der höchst unbequemen Querlage verharrt. Es wird ebenso unvollkommen wie der Apparat der Innervation auch der der „Denervation“ in Tätigkeit gesetzt, welcher nötig ist, um den einmal erreichten Kontraktionszustand aufzugeben und dadurch die Möglichkeit für einen neuen Bewegungseffekt zu schaffen.

Daraus ergibt sich, daß naturgemäß besonders diejenigen Bewegungen leiden müssen, welche in einer rhythmischen, raschen Aufeinanderfolge entgegengesetzter Bewegungen bestehen, wie z. B. das rasche Schließen und Öffnen der Hand. Der normale Mensch kann dies etwa 50—60 mal in der Viertelminute ausführen. Bei unseren Patienten zählte ich in einem Falle 32, in einem anderen 18 mal. Dabei lassen die Bewegungen immer mehr an Kraft und Umfang nach, was sich oft schon nach einigen wenigen Bewegungen zeigt. Diese Störung macht sich auch in der Handschrift sehr charakteristisch bemerklich, indem die Schriftzüge allmählich immer kleiner werden.

Es führt hier also die Bewegungsverlangsamung zu demjenigen Symptom, das wir als *Adiadochokinese* bezeichnen und welches insbesondere von Cerebellarerkrankungen her bekannt ist.

Die Veränderung im Ablauf der Willkürbewegungen erstreckt sich, wie ich schon oben erwähnte, auf das gesamte Gebiet der Muskulatur; ausgenommen ist durchweg nur die Augenmuskulatur: Das Umherblicken geht prompt und lebhaft vor sich, was einen eigentümlichen Gegensatz zu dem starren Gesichtsausdruck bildet. In einem Falle sah ich außerdem die Kaumuskeln ausgenommen: Während der Kranke die Hand mit der Nahrung nur ganz langsam zum Munde führte und den Bissen nur mit größter Mühe in den Mund steckte, ging, sobald dies gelungen war, der Kauakt ganz prompt in rascher Bewegungsfolge vor sich.

Eine weitere Erscheinung, die eigentlich die wesentliche Grundlage des starren, versteiften Eindrucks ist, den die Kranken machen, ist der Mangel an Bewegungsantrieb oder Spontaneität, die sog. *Bewegungsarmut*.

Sie äußert sich in dem starren, maskenartigen Gesichtsausdruck infolge des Ausfalles der mimischen Bewegungen ebenso wie in der

typischen, steif nach vorn gebeugten Haltung des Rumpfes mit leicht gekrümmter Haltung der Extremitäten, die die Diagnose dieses Zustandes auf den ersten Blick gestattet. Das Fehlen des Bewegungsantriebes bezieht sich aber nicht nur auf die zweckmäßigen Willkürbewegungen, durch welche z. B. der Normale eine unbequeme Stellung sofort korrigiert, während unsere Kranken in den unbequemsten lästigsten Stellungen oft lange verharren, sondern besonders auch auf die scheinbar zwecklosen Mitbewegungen. Der Wegfall dieser Mitbewegungen scheint mir ganz besonders den Eindruck der Versteifung hervorzurufen.

Wenn z. B. der dastehende Kranke angeredet wird, so bewegt er beim Antworten ausschließlich die zum Sprechen notwendigen Muskeln, während jeder andere Mensch gleichzeitig in mehr oder minder großem Umfange Mitbewegungen nicht nur mit der mimischen Gesichtsmuskulatur, sondern auch mit den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten ausführt. Dadurch tritt der Eindruck der Starre ganz besonders hervor. Dasselbe gilt natürlich auch für alle anderen Mitbewegungen, z. B. das Pendeln des Armes beim Gehen usw.

Wenn wir nun die in Rede stehenden Bewegungsstörungen unter einen einheitlichen Gesichtspunkt bringen wollen, so scheint mir die obige Feststellung, daß der gesamte motorische Apparat von der Störung befallen ist, nicht nur diejenigen Bewegungsformen, welche der statischen Fixierung des Körpers dienen, sondern auch die zweckbewußten Willkürbewegungen, von ganz besonderer Wichtigkeit.

Ich glaube, daß wir danach ganz allgemein so viel sagen müssen, daß die vorliegende Störung sich in demjenigen zentralen System abspielen muß, welches die Repräsentation der Willkürbewegungen darstellt, natürlich nicht in der Pyramidenbahn selbst (denn die Leitungsunterbrechung dieser setzt ganz andersartige, uns wohl bekannte Bewegungsstörungen) sondern in gewissen zuführenden Bahnen, welche auf den Ablauf der Willkürbewegungen in der Pyramidenbahn von Einfluß sind, durch Übermittlung von regulierenden und hemmenden Impulsen.

Es scheint mir mit anderen Worten unmöglich, die striäre Bewegungsstörung als Ausdruck des Wegfalles oder der Störung irgendwelcher subcorticalen motorischen Zentren und ihrer zentrifugalen Bahnen aufzufassen. Dadurch könnten sich meines Erachtens ausschließlich Störungen im Ablauf unwillkürlicher, unbewußter Innervationen erklären (statische Funktionen usw.) nicht aber könnte der Mechanismus der feinen Willkürbewegungen beeinträchtigt sein, die wir nach allen unseren Kenntnissen auch jetzt noch ausschließlich der corticospinalen, also der Pyramidenbahn zuschreiben müssen.

Auf die subcorticalen Bewegungsmechanismen (Bahnen vom roten Kern absteigend usw.) ist ja in der letzten Zeit in der Pathophysiologie

der motorischen Erscheinungen großer Wert gelegt worden. Man hat u. a. (Rothmann usw.) die Restitution eines Teiles der anfangs gelähmten Muskelgruppen bei der Hemiplegie diesen Bahnen zuschreiben wollen. Ich halte dies nicht für richtig, bleibe vielmehr bei meiner früheren Auffassung stehen, nach welcher die gesamten Erscheinungen der Hemiplegie, also auch die Restitution bestimmter Muskelgruppen und das Auftreten der Contractur, sich aus besonderen Eigenschaften der Pyramidenbahn selbst erklärt. Es ist hier jedoch nicht der Ort, auf diese Frage näher einzugehen<sup>1)</sup>.

Bei der striären Bewegungsstörung kann es sich jedenfalls aus dem oben erwähnten Grunde nicht um die Funktionsstörung eines getrennt vom Pyramidenbahnsystem verlaufenden subcorticalen Mechanismus handeln, welcher für sich den selbständigen Ausgangspunkt irgendwelcher motorischen Impulse bildet, sondern es muß in Gestalt des Corpus striatum ein Mechanismus gestört sein, welcher in den willkürlichen Bewegungsapparat, dessen Auswirkung letzten Endes in der Pyramidenbahn vor sich geht, eingeschaltet ist, also eines Apparates, welcher durch Abgabe von regulierenden und hemmenden resp. koordinierenden Impulsen die regelrechte Funktion der Pyramidenbahn ermöglicht. Ich setze also die striäre Bewegungsstörung in Analogie zu der Ataxie resp. betrachte sie als eine Abart derselben.

Ich muß hier auf ältere Arbeiten von mir über Ataxie bei Kleinhirnerkrankungen<sup>2)</sup> zurückgreifen. Ich betonte damals, daß bei Kleinhirnerkrankungen nicht nur eine statische (Rumpf-) Ataxie auftritt, sondern auch eine typische Bewegungsataxie der Extremitäten, und zwar bei einseitigen Herden gleichnamig zum Sitz der Erkrankung.

Ich führte diese Ataxie zurück auf den Ausfall von zentripetalen Nachrichten (Innervationsmerkmalen), welche dem Großhirn über den jeweiligen Kontraktionszustand der Muskeln zugehen müssen, um eine geordnete Bewegung zu gewährleisten. Diese Nachrichten verlaufen vollkommen unbewußt, sie haben mit der bewußten Sensibilität nichts zu tun, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen ist daher charakteristisch für die reine Kleinhirnataxie. Wenn diese Nachrichten fehlerhaft erfolgen resp. ausfallen, so gehen die Impulse den bei einer bestimmten Bewegung zusammenwirkenden synergischen Muskelgruppen nicht in

<sup>1)</sup> Als wichtigste Momente, die gegen das Eintreten subcorticaler Bahnen nach Unterbrechung der Pyramidenbahn sprechen, betrachte ich einmal die Tatsache, daß der bekannte hemiplegische Lähmungstypus auch dann resultiert, wenn die Unterbrechung der Pyramidenbahn von vornherein eine unvollkommene, erst langsam fortschreitende ist, ferner die andere Tatsache, daß auch bei spinaler Leitungsunterbrechung des Pyramidenbahnsystems der Lähmungstypus derselbe ist wie bei cerebralen Herden.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 12, 280. 1902; ferner ebenda 15, 400. 1904.

der richtigen Stärke und in dem richtigen Verhältnis zu, es entsteht die Ataxie.

Als Bahn für den Verlauf dieser Innervationsmerkmale mußte in Anspruch genommen werden der Weg: Aufsteigende Kleinhirnbahnen — Kleinhirn — Bindearm — roter Kern — Thalamus — Großhirn.

Zur Ausführung einer koordinierten Bewegung gehört aber nicht nur, daß die zu einem bestimmten Zwecke synergistisch wirkenden Muskeln, also die Agonisten, in einem zweckmäßigen gegenseitigen Verhältnis innerviert werden, sondern es ist auch erforderlich, daß auch die Antagonisten in einen zweckdienlichen Spannungszustand versetzt werden, welcher der prompten Ausführung der gewollten Bewegung förderlich ist. Wir wissen (Sherringtonsches Gesetz der reziproken Innervation), daß bei einer willkürlichen Bewegung die antagonistischen Muskeln nicht etwa erschlaffen, sondern in einen gewissen Kontraktionszustand versetzt werden müssen. Dieser Kontraktionszustand muß aber, was gewöhnlich nicht genügend beachtet wird, nicht wie beim Agonisten in einer vermehrten Spannung, sondern in einem allmählichen Nachlassen des Kontraktionszustandes bestehen, damit die gewollte Bewegung keinen hinderlichen, unzweckmäßigen Widerstand findet, andererseits darf die Kontraktion des Agonisten nicht völlig aufhören, weil sonst die nötige Bremsung resp. Arretierung fortfallen würde. Es muß also bei einer allmählichen sukzessiven Bewegung im Antagonisten ein ganz analoger Vorgang stattfinden wie im Agonisten nur im umgekehrten Sinne, gewissermaßen mit umgekehrten Vorzeichen. Was dem Agonisten an Spannung zugeführt wird, muß dem Antagonisten im selben Maße abgezogen werden. Ich habe, um dieses Verhältnis zu kennzeichnen, den Vorgang im Antagonisten als „Denervation“ bezeichnet im Gegensatz zur „Innervation“ des Agonisten<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Siehe darüber mein Referat auf dem Amsterdamer Kongreß 1907 (Sekundärcontracturen bei der Hemiplegie). — Man kann sich dieses Verhältnis der Innervation und Denervation an einem einfachen Beispiel anschaulich machen: Wenn ich einen Muskel, z. B. Biceps brachii mittels des Induktionsapparates reize und allmählich die sekundäre Induktionsrolle immer weiter verschiebe, so tritt eine zunehmende Kontraktion des Muskels und damit eine immer weitergehende Beugung des Unterarmes ein. Wenn ich nun die Rolle langsam wieder rückwärts schiebe, so läßt die Kontraktion des Muskels nach, es tritt eine allmähliche Erschlaffung oder Denervation des Muskels ein, der Unterarm sinkt allmählich in Streckstellung herab, und zwar um so mehr, je weiter ich die Rolle zurückgeschoben habe. — Die beiden Vorgänge der Innervation und der Denervation (Hemmung) eines Muskels habe ich also durch dieselbe Tätigkeit, nämlich durch das Verschieben der Induktionsrolle hervorgebracht, nur daß die Richtung der Verschiebung in beiden Fällen verschieden war. — Daß die Denervationsvorgänge mit derselben Präzision durch willkürliche Impulse in Tätigkeit gesetzt werden können wie die Innervationsvorgänge, kann man bei peripheren Lähmungen sehr gut beobachten. Läßt man z. B. einen Patienten mit Medianuslähmung die Hand mit dem Rücken

Die richtige Abstufung der gegenseitigen Spannungsverhältnisse des Agonisten und Antagonisten ist offenbar eine der wichtigsten Grundlagen bei der Ausführung einer koordinierten Bewegung. Sie ist jedenfalls ebenso wichtig, wie die Herstellung der zweckmäßigen Innervationsverhältnisse in den agonistisch-synergistisch zusammenwirkenden Muskeln.

Wenn wir nun annehmen, daß im Corpus striatum ein Zentrum existiert, welches die zentripetal zuströmenden Nachrichten (Innervationsmerkmale) über das gegenseitige Verhältnis der Innervation und Denervation im Agonisten und Antagonisten sammelt und in zweckmäßiger Verarbeitung der motorischen Hirnrinde zwecks Entsendung sachgemäßer, eine koordinierte Bewegung gewährleistender Impulse übermittelt, so würden wir damit vielleicht einem Verständnis näherkommen.

Wir müssen uns vorstellen, daß in die regulierende d. h. die Innervationsmerkmale übermittelnde Bahn (aufsteigende Kleinhirnbahn — Kleinhirn — Bindearm — roter Kern — Thalamus — Rinde) gewissermaßen ein Nebenschluß eingeschaltet wäre, welcher etwa vom roten Kern abzweigen könnte nach dem Corpus striatum und von dort zur Rinde<sup>1)</sup>. Auf diesem Wege würden die der motorischen Rinde zuströmenden, der Koordination dienenden Nachrichten gewissermaßen noch verfeinert werden, indem das jeweilig zweckdienliche gegenseitige antagonistische Spannungsverhältnis in dem Sammelpunkt des Corpus striatum zusammengefaßt und somit der Hirnrinde eine fertige Unterlage für die Ausführung der zweckmäßigen Innervationen (die natürlich zentrifugalwärts dann durch die Pyramidenbahn stattfinden) übermittelt wird.

Eine Störung in diesem Sammelpunkt, also eine Übermittlung fehlerhafter oder ungenügender Nachrichten bezüglich der wechselseitigen Spannungsverhältnisse könnte meines Erachtens die klinischen Phänomene der striären Bewegungsstörung erklären: Der Rigor, der sich (in schweren Fällen) bei passiven Bewegungen bemerklich macht, würde sich erklären als ein Ausbleiben resp. ungenügendes Eintreten der zweck-

nach oben halten und fordert ihn dann auf, dieselbe langsam nach abwärts, also in Beugstellung zu bringen, so kann er dies mit derselben Präzision und mit der Möglichkeit augenblicklicher Arretierung in jedem beliebigen Moment tun, ebenso wie wenn seine Beugemuskulatur intakt wäre. Es wirkt hier ausschließlich die Schwere als Motor, die Abstufung der Bewegung aber und die Möglichkeit, die Bewegung in jedem gewollten Tempo auszuführen, kann aber nur durch ganz fein regulierbare Denervationsimpulse in den Antagonisten (in diesem Falle in den Streckern) hervorgebracht werden, welche der Schwere nur in dem jeweilig gewünschten Umfange zu wirken gestatten.

<sup>1)</sup> Entweder direkt oder, da die Bahn vom Corpus striatum zur Rinde anatomisch nicht ganz sichergestellt ist, könnte auch ein Umweg vom Corpus striatum über den Thalamus zur Rinde angenommen werden.

mäßigen allmählichen Denervation der Antagonisten, ebenso die Verlangsamung der Kontraktion bei tetanisierenden elektrischen Reizen<sup>1)</sup>.

Auch die Verlangsamung der aktiven Bewegung fände ihre ungezwungene Erklärung. Sie wäre zurückzuführen auf mangelhafte Entspannung der Antagonisten und dadurch gegebenen vermehrten, erst allmählich zu überwindenden Widerstand. Eine Folge davon ist die *Adiadochokinese*. Denn zur Ausführung rhythmisch aufeinanderfolgender Bewegungen ist natürlich eine prompte Denervation der vorher innervierten Muskeln notwendig. Es erklärt sich dadurch auch der Umstand, daß die rhythmische Bewegung anfangs noch einigermaßen prompt vor sich geht, dann aber bald immer mehr nachläßt. Der in seiner Funktion gestörte Apparat kann eben nur für kurze Zeit seine Leistungen einigermaßen aufrechterhalten. Am schwierigsten ist vielleicht die Bewegungsarmut, der Mangel an spontanem Antrieb zu Bewegungen zu erklären. Doch scheinen mir auch diese Erscheinungen hier hineinzu passen. Wir müssen annehmen, daß, wenn ein normaler Mensch bei einer zielbewußten Willkürbewegung eine gewisse Etappe erreicht hat (z. B. beim Umlegen sich in Querlage gelegt hat), daß dann die vorher kraftvoll angespannten Muskeln sich sofort auf ein Minimum von Spannung einstellen, so daß sie gewissermaßen den jeweiligen Abstand zwischen den Ansatzpunkten gerade ausfüllen ohne eine unnötige Spannkraft zu produzieren und ohne andererseits schlaff herabzuhängen. Dieser Zustand der relativen Erschlaffung gibt offenbar die geeignetste Grundlage zur prompten Ausführung eines neuen Bewegungsaktes (in diesem Falle zum Drehen in die Längslage). Denn es genügt nunmehr der kleinste Impuls, um das Glied in der einen oder anderen Richtung in Bewegung zu setzen. Wenn diese sonst automatisch eintretende Denervation ausbleibt, so verharrt der Kranke in der einmal erreichten Stellung, wenn sie auch noch so unbequem und un Zweckmäßig ist. Diese Erschwerung kann übrigens durch einen energischen Impuls auf psychischem Wege

<sup>1)</sup> Es ist hier zu bemerken, daß auch bei nicht willkürlichen, passiven Bewegungen normalerweise dieselben zweckmäßigen Denervationsvorgänge in den der Bewegung entgegengesetzten Muskeln sich abspielen müssen, wie bei aktiver Bewegung. Denn wenn wir ein Glied eines normalen Menschen passiv hin und her bewegen, so haben wir nur das Gefühl einer leicht gleitenden elastischen Federung; wir fühlen keine vollständige Schlaffheit, aber auch keinen hindernden Widerstand. Die der Bewegung entgegenwirkenden Muskeln werden also, ohne ihre Spannung vollständig aufzugeben, in zweckmäßiger Weise denerviert, ebenso wie bei den aktiven Willkürbewegungen. Es muß also hier ein Reflexvorgang durch die passive Bewegung ausgelöst werden (*Adaptationsreflex*), welcher das von mir supponierte Zentrum im *Corpus striatum* passiert. Ob die hier in Betracht kommenden Spannungszustände der tetanischen Kontraktion gleichzusetzen sind oder ob es sich dabei um eine besondere Art von Tonus (*sarkoplasmatische Kontraktion*) handelt, eine Frage, die in letzter Zeit besonders von Frank angeregt worden ist, darauf soll hier nicht eingegangen werden.

überwunden werden, z. B. gelingt es oft, den Patienten durch scharfen Befehl zur Ausführung der Bewegung zu veranlassen, wenn auch erst nach mehrmaliger Wiederholung und unter ersichtlichem inneren Widerstand. Ich beobachtete auch einmal, daß ein Kranker, der während eines großen Teiles der Nacht in einer höchst unbequemen, für andere geradezu unmöglichen Stellung im Bett lag, den Antrieb zum Verlassen dieser Stellung dadurch fand, daß er von Urindrang befallen wurde und befürchten mußte, sich zu verunreinigen, wenn er sich nicht aufraffte.

Außer dem Festhaften in bestimmten Stellungen würde aber auch die andere Seite der „Bewegungsarmut“, nämlich der Mangel an Spontaneität, das Fehlen des selbständigen Bewegungsantriebes, das sich wie oben gesagt nicht nur in bezug auf zweckmäßige Willkürbewegungen, sondern auch in dem Ausbleiben der scheinbar zwecklosen Mitbewegungen äußert, auf diesem Wege verständlich werden. Es kam mir hier eine ältere Arbeit von H. E. Hering<sup>1)</sup> in Erinnerung. Derselbe zeigte, daß Frösche, denen sämtliche hintere Rückenmarkswurzeln durchschnitten sind, absolut bewegungslos bleiben. Es tritt keine spontane Bewegung ein, die Extremitäten verbleiben in den ihnen passiv erteilten Stellungen und nur Reizung der zentralen Stümpfe der hinteren Wurzeln vermag Bewegungen auszulösen. Er wirft danach die Frage auf, ob nicht das Zentralnervensystem zur Auslösung von Willkürbewegungen der zentripetal zuströmenden Erregungen bedürfe, so daß also die Ausgangspunkte jedes sog. Willensimpulses die peripheren Endorgane der zentripetalen Nerven seien. Mir scheint diese Auffassung sehr plausibel, und ich möchte sie dahin ergänzen, daß diejenigen zentripetalen Erregungen für die Auslösung von Bewegungen ausschlaggebend sind, welche die Nachrichten über den Spannungszustand der Muskulatur auf dem Wege über das Corpus striatum der Hirnrinde zusenden. Ich würde annehmen, daß gerade diejenigen Nachrichten, welche die eingetretene Denervation signalisieren, den Antrieb zu neuen Bewegungen geben, und daß somit das Ausbleiben resp. die Störung in der Übermittlung dieser Nachrichten den Mangel an selbständigen Bewegungsantrieb und an Mitbewegungen erklären könnte.

Es scheint mir, daß wir uns auf diese Weise ein annäherndes Bild von dem Wesen der striären Bewegungsstörung machen können.

Auf den zweiten Teil des Symptomenkomplexes, den hyperkinetischen, möchte ich heute nicht eingehen. Ich möchte nur darauf hindeuten, daß sich hier leicht mancherlei Berührungspunkte mit der obigen Auffassung ergeben. Ich erinnere nur an die deutliche tonische Komponente, die sich bei der Athetose zeigt, so daß letztere sehr wohl als motorische Reizerscheinung bei mangelhafter Denervation der Antagonisten gedeutet werden kann, ferner an die häufig bei der Chorea

<sup>1)</sup> Wien. klin. Rundschau 1896, Nr. 43.

zu beobachtende Schlaffheit und das übermäßige Exzessive der Bewegungen: Reizerscheinungen mit zu rasch und vollkommen (statt allmählich stufenweise) eintretender Denervation der Antagonisten.

Schließlich könnte man den rhythmischen Tremor als Reizerscheinung desjenigen Apparates ansehen, der eine Bewegung in rascher Aufeinanderfolge in ihr Gegenteil umsetzt, ein Apparat also, dessen Ausfall beim hypotonischen Komplex die Adiadochokinese erzeugt.

Auf die Literatur unseres Themas, die in der letzten Zeit schon recht ansehnlich angewachsen ist, konnte ich leider nicht eingehen. Es hätte eine kritische Auseinandersetzung mit den verschiedenen Anschauungen die Darstellung meiner Auffassung allzusehr kompliziert. Dem Kenner der Literatur wird es aber nicht entgangen sein, daß meine Anschauung sich in manchen Punkten mit anderen, bereits vorhandenen Darstellungen deckt. Am meisten Übereinstimmung glaube ich trotz mancherlei Abweichungen im einzelnen mit Stertz zu haben, auf dessen Arbeit ich oben bereits hingewiesen habe.

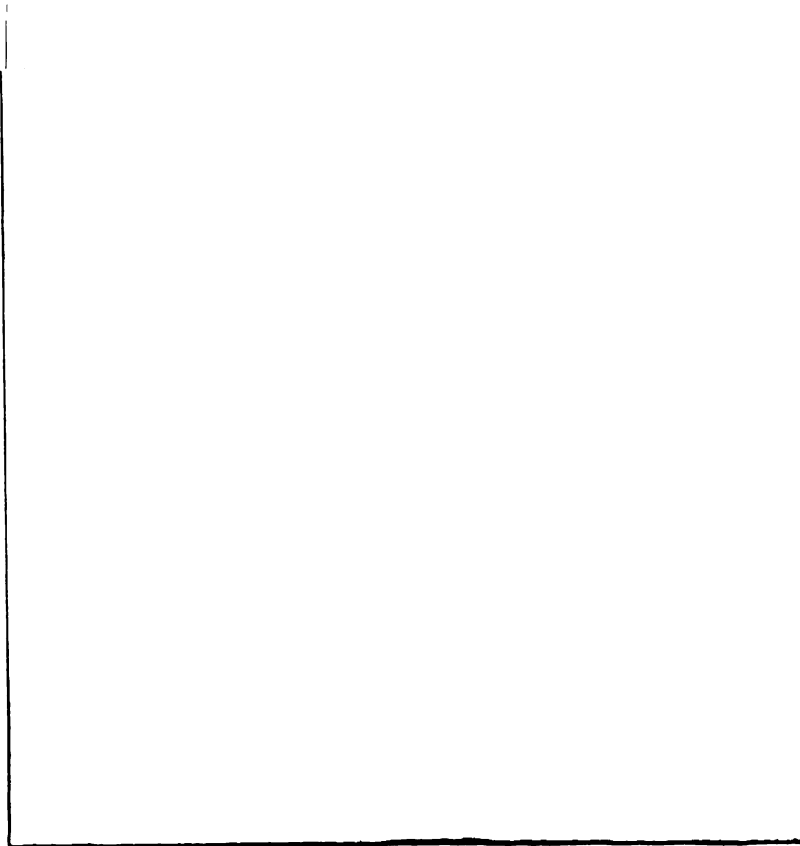


## Autorenverzeichnis.

- Baumgart, Otto. Die juvenile Tabes unter besonderer Berücksichtigung der hereditären und konstitutionellen Momente. S. 321.
- Dattner, Bernhard, siehe Müller und Dattner.
- Ewald, G. Charakter, Konstitution und der Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen unter besonderer Berücksichtigung der biologischen Grundlagen. S. 1.
- Klieneberger, Otto. Über die Simulation geistiger Störungen. S. 239.
- Lenz, Georg. Zwei Sektionsfälle doppelseitiger zentraler Farbenhemi-anopsie. S. 135.
- Lewy, F. H., und L. Tiefenbach. Die experimentelle Manganperoxyd-Encephalitis und ihre sekundäre Autoinfektion. S. 303.
- Mann, Ludwig. Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörung (amyostatischer Symptomenkomplex). S. 357.
- Mayer, Wilhelm. Über paraphrene Psychosen. S. 187.
- Mihalescu, S., siehe Urechia und Mihalescu.
- Müller, Hans Heinrich, und Bernhard Dattner. Ein unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufender intramedullärer Tumor spinalis. S. 234.
- Perl, J. E. Über inkomplette Formen des Myxödems. S. 268.
- Sagel, Wilhelm. Zur histologischen Analyse des Gliastrauchweskes der Kleinhirnrinde. S. 278.
- Schneider, Kurt. Bemerkungen zu einer phänomenologischen Psychologie der invertierten Sexualität und erotischen Liebe. S. 346.
- Slauck, Arthur. Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie. S. 352.
- Tiefenbach, L., siehe Lewy und Tiefenbach.
- Urechia, C. I., und S. Mihalescu. Ein Fall von Friedreichscher Krankheit syphilitischer Natur. S. 207.
- Wexberg, Erwin. Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. S. 76.
- Über Kau- und Schluckstörungen bei Encephalitis. S. 210.







UNIVERSITY OF MINNESOTA  
biom.per bd.70-71  
stack 159

Zeitschrift f ur die gesamte Neurologie



3 1951 002 765 378 A



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D11S13TL1